Lane Medical Libra

Aus dem Pathologischen Institut der Universität München.

DIE LEBEREGEL-KRANKHEIT

DER HAUSSÄUGETHIERE.

EINE ÄTIOLOGISCHE UND PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE UNTERSUCHUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM DES HERRN

Obermedicinalrath Prof. Dr. BOLLINGER

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

ALFRED SCHAPER,

APPROB. ARZT AUS BRAUNSCHWEIG.

MIT 5 TAFELN

LEIPZIG,

DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.

1889.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität München.

DIE LEBEREGEL-KRANKHEIT DER HAUSSÄUGETHIERE.

EINE ÄTIOLOGISCHE UND PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE UNTERSUCHUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM DES HERRN

Obermedicinalrath Prof. Dr. BOLLINGER

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

ALFRED SCHAPER,

APPROB. ARZT AUS BRAUNSCHWEIG.

MIT 5 TAFELN.

LEIPZIG,

DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.

1889.

Separatabdruck
aus der Deutschen Zeitschrift für Thiermedicin Band XVI. 1.

MEINEM

THEUREN VATER

IN DANKBARKEIT

GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153307_0249

Wenn ich mich im Folgenden auf ein Gebiet begebe, welches seit Jahrhunderten schon durch bedeutende Vertreter der Wissenschaft, durch Naturforscher, Thierärzte und Aerzte durchforscht und unserer Erkenntniss zugängig gemacht worden ist, wenn ich es unternehme, eingehende kritische Betrachtungen anzustellen über einen Gegenstand, der in den letzten Decennien durch unermüdliches Arbeiten hervorragender Helminthologen, besonders eines Leuckart und Küchenmeister, und durch gewissenhafte Beobachtungen maassgebender Autoren, wie Gerlach, Davaine, Friedberger und Zürn, eine Vollkommenheit in seiner Ausbildung erfahren hat, dass man die Acten fast darüber schliessen dürfte, so liegt für mich die Veranlassung hierzu namentlich darin, dass einerseits die Resultate der jüngsten Beobachtungen Leuckart's und Friedberger's in verschiedener Hinsicht den früheren Stand der Lehre von der Distomatose nicht unwesentlich verschoben haben, andererseits ich selbst bei Anstellung eingehender Untersuchungen, mit denen ich mich auf Veranlassung des Herrn Obermedicinalrath Prof. Dr. Bollinger seit Anfang des Jahres 1888 im pathologischen Institut zu München beschäftigte, bisweilen zu Schlüssen hingeleitet wurde, die sich mit der jetzt bestehenden Anschauung über das Wesen der Leberdistomatose und besonders ihrer Aetiologie nicht vereinigen liessen. — Anfangs war es meine Absicht, nur kurz über die

Ergebnisse meiner hauptsächlich histologischen Untersuchungen an distomatösen Lebern zu berichten; da ich jedoch, wie gesagt, bei Zusammenstellung und Beurtheilung dieser Resultate wiederholt auf unüberwindliche Hindernisse stiess, um verschiedene von mir beobachtete Erscheinungen jener Krankheit mit den geläufigen Ansichten über das Wesen derselben in causalen Zusammenhang zu bringen, so entstand bei mir der Zweifel an einer unumstösslichen Richtigkeit mancher Einzelheiten aus der Lehre über die Distomatose, wie sie in den letzten Jahrzehnten namentlich durch Gerlach, dem sich die übrigen Autoren mehr oder weniger übereinstimmend anschlossen, vertreten wurde. Eben diese Momente veranlassten mich, mit der Veröffentlichung meiner eigentlichen Untersuchungen eine denselben entsprechend modificirte Darstellung des gesammten Krankheitsbildes und ganz besonders der ätiologisch-infectiösen Vorgänge zu verbinden, ausserdem auch eine eingehende Charakteristik der pathogenen Parasiten und ihrer Entwicklung, die von hervorragender Bedeutung für die richtige Erkenntniss der Distomatose ist, vorauszuschicken, wobei ich mich in den Grundzügen an die Arbeiten der genannten Autoren halten werde.

Ich habe mich bei folgender Darstellung bemüht — abgesehen von einer ausführlicheren Wiedergabe meiner eigenen Untersuchungsresultate — den Gegenstand von einem allgemeineren Standpunkte aus und in seinen einzelnen Abschnitten in gleichmässigerer Ausführung darzustellen, als es in den meisten der einschlägigen Werke geschehen konnte, da dem Zwecke der einzelnen Autoren entsprechend ein Kapitel gegenüber dem anderen mehr oder weniger vernachlässigt werden musste. Ausserdem habe ich es unternommen, eine möglichst umfassende chronologische Zusammenstellung der äusserst reichhaltigen und interessanten Litteratur an die Spitze zu setzen und, soweit mir das Material zur Verfügung stand, die charakteristischen Abschnitte aus den Werken der berühmtesten älteren Autoren meist wörtlich wiederzugeben, in der Voraussetzung, dass sich an der Hand dieses die Entwicklung der Anschauungen über Ursache und Wesen der Krankheit bis zum heutigen Standpunkt unseres Wissens am besten verfolgen lässt.

Obgleich ich die Grundzüge des Wissens über die Distomatose, sowie über die Biologie der pathogenen Parasiten als bekannt voraussetze, halte ich es dennoch zur leichteren Orientirung und richtigeren Beurtheilung der

historischen Entwicklung dieser Lehre für angezeigt, einen kurzen Ueberblick über das Wichtigste derselben entsprechend unserer heutigen Auffassung vorauszuschicken.

Wir verstehen unter Distomatose eine parasitäre Erkrankung hauptsächlich der Schafe und Rinder, sowie einer grossen Zahl meist pflanzenfressender Säugethiere und endlich auch des Menschen. Den Hauptsitz der Affection bildet fast durchweg die Leber des betreffenden Thieres (Leberdistomatose), welche als Prädilectionsort der mit der Nahrung aufgenommenen und sich zunächst in den Gallengängen ansiedelnden Parasiten durch diese den mannigfachsten und tiefgreifendsten pathologischen Veränderungen unterworfen ist, die in hochgradigen Fällen fast stets zur vollständigen Cirrhose und Atrophie des Organes führen. Unter dem Einfluss solcher Veränderungen in der Leber ist es natürlich, dass über kurz oder lang der ganze Körper dementsprechend in Mitleidenschaft gezogen wird. — Die specifischen pathogenen Parasiten, verschiedene Distomenarten aus der Klasse der Platoden, sind reine Entozoen und als solche in ausgebildetem Zustande nicht fähig, ausserhalb ihres definitiven Wirthsthieres zu leben. Ihre Embryonalentwicklung sammt ihrem Generationswechsel vollzieht sich nicht in letzterem, sondern theils im Freien, theils in kleineren Wirthsthieren aus der Klasse der Mollusken, meist Wasserschnecken von der Gattung Lymnaeus. Haben sie bei dieser Vorentwicklung die höchste Stufe ihres Generationswechsels erreicht, so sind sie, um sich zum geschlechtsreifen Thiere und eigentlichen Parasiten auszubilden, darauf angewiesen, von ihren definitiven Wirthen, meist unseren Haussäugethieren, in deren Darmtractus aufgenommen zu werden, um von hier aus ihren letzten Bestimmungsort, die Leber, zu erreichen.

Historisches.

Die ältesten Nachrichten über den Leberwurm sollen sich nach Zündel's Angaben[1]) bereits bei Hippokrates finden. Mir jedoch ist es nicht gelungen, in den Werken jenes Autors auch nur eine Stelle aufzufinden, die sich zu jenem Wurm in irgend welche Beziehung bringen liesse. Von den parasitären Plattwürmern sind Hippokrates einzig und allein die Bandwürmer bekannt gewesen, die zu wiederholten Malen in seinen Schriften Erwähnung finden.

1) Zündel, La distomatose ou cachexie aqueuse du mouton. Strassburg 1880.

Andere Autoren wieder führen Gentilus Arnulphus (1542) als ersten Beobachter von Distomum hepaticum an. Nach den Forschungen Davaine's[1]) jedoch beruht auch diese Angabe auf einem augenscheinlichen Irrthum und gebührt nach ihm die Priorität der ersten Aufzeichnung über Leberwürmer dem Gabucinus, einem Schüler jenes Arnulphus, welcher in seinem Werke über Würmer vom Jahre 1547[2]) in folgender Weise derselben Erwähnung thut:

„In jocinoris ovilli capillique venis saepe mihi visa sunt animantia quaedam cucumeris seminibus haud omnino dissimilia."

Nach dieser Darstellung unterliegt es kaum einem Zweifel, dass Gabucinus in der That Distomen vor sich gehabt hat.

Einige Jahre später berichtet Cornelius Gemma in seinem Werke „De naturae divinis characterissimis" über eine unter den Schafen und Rindern Hollands ausgebrochene und durch Leberwürmer bedingte Seuche Folgendes:

„anno 1552 . . . morbia fluxionibus oriundi populariter grassabantur supra modum, vermes, abortus, sicca puerperia, inflammationes subitae, dysenteriae, lues quoque infanda pecoris in Hollandia, natis vermibus passim circa hepatis regionem."

Dieses ist die erste Nachricht über das seuchenhafte Auftreten der Distomatose, gleichzeitig mit der richtigen Erkenntniss des Zusammenhangs der Krankheit mit der Gegenwart der Parasiten.

Weiterhin finden wir die Würmer erwähnt durch Volcher Coiterus und Franc. Bonamicus.

Erst im 17. Jahrhundert begann die Distomatose das Interesse der Gelehrtenwelt in grösserem Umfange auf sich zu lenken, und zwar waren es mehrere, namentlich in Deutschland ausgebrochene grössere Epizootien, die zu eingehender Beobachtung der Krankheit sowohl, wie der Parasiten Gelegenheit und Veranlassung gaben. Pecquet (1668) bereits schreibt, dass der Leberwurm gemeiniglich anzutreffen sei in den Gallengängen der Leber kranker Schafe.

Den ersten ausführlicheren Bericht über die Krankheit, sowie insbesondere eine Darstellung ihrer Symptome und Beschreibung der Leberegel selbst giebt uns Joh. Christian Frommann, welcher im Anschluss an die verheerenden, unter den Schafen und Rindern Deutschlands wüthenden Seuchen der Jahre 1663 und

1) Davaine, Traité des entozoaires. 1860. p. 235.

2) Gabucinus, Hieron., De lumbricis alvum occupantibus comment. quibus accedit epistola Gentilis Arnulphus etc. Venetiis 1547.

1666 seine Beobachtungen machte und diese in seinen „Observationes de verminoso in ovibus et juvencis reperto hepate“ [1]) niederlegte. Ich halte es für angezeigt, einige seine Auffassung besonders charakterisirende Stellen daraus folgen zu lassen. Er schreibt:

„Annis, nimirum LXIII et LXVI, quibus mactatarum ovium, vitulorum et juvencarum hepar, reliquis visceribus nullam praeternaturalis constitutionis faciem exprimentibus, vermes prosectoribus obtulisse, fidem, fecit experientia abunde et qui mense primo anni 65 mihi fuit a servitiis, lanio, eo tempore, quo frequens est mactatio, nullius hepar sanum laniatio se impotuisse edixit; Communis ea corporum dispositio acerba fata et brutis et oeconomiae multorum invexit . . . Suo vulgus malum hoc idiomate ‚Egeln‘, et hepar verminosum ‚Egelichte Lebern‘, q. d. hirudinosum (ut ὀνοματο-ποιεῖν liceat) appellavit, quod vermis hirudinem sive sanguisugam, Germanis ‚Egel‘ dictam, prima facie refere videretur: vel quia ad opinionum quorundam mentem esu numulariae, serpentariae, quem Germani ‚Egelkraut‘ appellant, malum hoc contractum . . . Si partes respicias, subjectum fuit hepar, quod in nonnullis in insignem excreverat molem, idque solum. Raro cum hepate pulmo in ovibus et juvencis foeturam illam concepit. Sedem et in intestinis prolem hanc fixisse, ac intestina perforasse, sed raro, itidem fuit observatum. Hepar subjectum fuit tum ratione parenchymaticae substantiae, tum ratione vasorum, venae cavae et portae: quandoque et vesica fellea vermes habuit. Raro alias homines et bruta prosectoribus vermes in hepate genitos exhibent: bruta vero tum temporis frequentissime oculis usurpandos dederunt.“

Wir ersehen hieraus, dass sich Frommann im Allgemeinen auf eine schlichte und noch sehr mangelhafte Beschreibung des von ihm Gesehenen beschränkt, ohne sich dabei auf eine eigene Meinungsäusserung über das Wesen der Krankheit einzulassen. Interessant ist nur zu erfahren, dass damals schon der Volksglaube das Entstehen der Krankheit dem Genusse eines gewissen Krautes, des sogenannten Egelkrautes, zuschrieb.

Bald darauf, im Jahre 1674, beobachtete Willius eine Seuche in Seeland, welche beträchtliche Verluste unter den dortigen Rindern herbeiführte. Bei Eröffnung der gefallenen Thiere fand er nicht nur fast alle Verzweigungen der Vena portarum, sondern auch die Gallengänge mit einer grossen Anzahl kürbiskernförmiger, lederfarbener Würmer erfüllt. Aus seinen eigenen Darstellungen geht hervor, dass er die Blutgefässe für den hauptsächlichsten Aufenthaltsort der Würmer hält.

---

1) Frommann, Ephem. nat. cur. 1676, dec. I. an. 7. p. 245.

Von besonderem Interesse sind weiter die Ueberlieferungen Joh. Jac. Wepfer's (1688), welcher bei Gelegenheit einer in der Magenwand eines Jagdhundes aufgefundenen, mit Würmern erfüllten Geschwulst infolge der Aehnlichkeit dieser Würmer mit jenen, die er bereits zu öfteren Malen in der Leber von Schafen und Rindern gefunden hat, sich eingehender befasst mit der Beschreibung dieser Parasiten und der durch sie bedingten Veränderungen der Leber. Wir lesen darüber in einem mit „Ventriculi tumor verminosus cum folliculo“ [1]) benannten Artikel Folgendes:

„ . . . . denique vel imprimis in hac opinione me confirmant tumores quos saepe et plerumque in hepatis parte convexa murium, ovium et boum reperi; constabant illi folliculo albo, denso, prominulo, undique primum clauso, nullibi pervio, murium continebant vermes, latis lumbricis similes, quorum quosdam etiam in intestinis inveni; ovium et boum figura similes erant foliis buxi, quidam latiores et longiores, tenues, in utroque extremo accuminati, explicati ostenderunt vasa minuta in tenuissimos ramulos divisa, laniones nostri hirudines vocant, sed illis plane dissimiles: interna superficies nondum exesorum folliculorum aspera quoque et inaequalis erat. In ovibus et bobus hos vermes ductus biliarios in multis locis implevisse vidi, quod procul dubio folliculis tandem perruptis factum fuit. Aliquando dissecta vesicula biliaria in bovis hepate verminoso, juxta collum vesiculae biliariae unus horum vermium caput in cavum ejus exseruit, volsella illo extracto comperi ductum ex hepaticis vesiculae inseri ac bilem hac via non per ductum cysticum instillari; verum hac de re alibi disserendi occasio dabitur.“

Wenngleich, wie aus Obigem hervorgeht, die Begriffe von der Ursache und dem Zusammenhange jener pathologischen Veränderungen in der Leber noch sehr verworren und unklar sind, so ist doch andererseits eine gewissenhaftere Beobachtung der Krankheitsvorgänge nicht zu verkennen. Zu Alledem ist unser Autor der Erste, welcher den Wurm der damals geläufigen Meinung entgegen als von den eigentlichen Egeln durchaus verschieden darstellt und uns ein solches Bild von ihm entwirft, dass wir ihn mit Bestimmtheit den angegebenen Kriterien entsprechend als Distomum hepaticum bezeichnen können.

Zu Ende des 17. und Anfang des 18. Jahrhunderts finden wir ausserdem bezügliche Schriften von Ant. de Heide, Redi, Leeuwenhoek, Ruysch und Kulm, Autoren, die sich theils mit der Entwicklung und Anatomie der Würmer, theils mit der Leberdistomatose beschäftigten, ohne dabei jedoch wesentlich

1) Wepfer, Ephem. nat. cur. dec. II. an. 7. 1688. obs. XVI. p. 31.

Neues für unseren Gegenstand zu bringen. Es blieben eben bis zu diesem Zeitpunkt die Begriffe von der Distomatose sowohl, wie besonders die Kenntnisse über den Leberegel, ganz abgesehen von den damals herrschenden verworrenen und falschen Auffassungen von der Existenz der Parasiten, im höchsten Grade mangelhaft und dürftig, so dass ein Jahrhundert hindurch die Erforschung dieses Gebietes fast auf dem gleichen Standpunkt der Erkenntniss stehen geblieben ist. Die Gelehrten begnügten sich bei der Abfassung ihrer Schriften meist mit einer ziemlich unklaren und zusammenhangslosen Darstellung ihrer Beobachtungen, ohne sich an eine Deutung und causale Vereinigung des Gesehenen heranzuwagen.

Noch recht charakteristisch für den damaligen Zustand der Wissenschaft auf diesem Gebiete ist das Kapitel aus Hanow's „Seltenheiten der Natur und der Oekonomie (1753)", wo derselbe einen Bericht des „gelehrten" Pfarrers Moneta über die Untersuchungsresultate einer in Danzig unter den Kühen ausgebrochenen Seuche anführt. Es heisst dort folgendermaassen:

„Etliche umgefallene Kühe hätten trockenen Mist im Leibe gehabt, etliche aber ungeheuer grosse Gallen. Etliche hätten in der Leber an der inwendigen Seite dem äusserlichen Ansehen nach grosse Geschwüre, die aber, wenn man sie eröffnet, ordentliche und eigentliche Schnecken, so wie man sie dort in den Gräben findet, in sich gehalten, und wenn man die Leber geschüttelt, auch recht geklappert hätten, welches denn von den Schneckenhäuslein, darin diese Würmer gewesen, hergerühret. Ueberdies hat man noch in den Adern der Leber eigentliche Igeln, (die man Grasegeln heisset und die etwas breiter, wie die Wasseregeln fallen, welche die Barbierer gebrauchen) gefunden, von aussen lederfarb, die auch, wenn die Adern durchschnitten worden, in welchen sie in die Länge stecketen, sich noch herausgewickelt, und eine gute Weile noch gelebet."

Eine solche märchenhafte Darstellung konnte nur der Phantasie und subjectiven Beobachtungsweise damaliger Zeiten entspringen. Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, dass wir unter jenen „Schnecken" und „Igeln" unsere Leberegel zu verstehen haben, während das der Anwesenheit jener „Schneckenhäuslein" in sehr naiver Weise zugeschriebene Klappern mit grösster Wahrscheinlichkeit von Kalkconcrementen herrührte, wie wir sie namentlich in distomatösen Rindslebern so häufig antreffen.

Erst um die Mitte des 18. Jahrhunderts sollte die Lehre von der Distomatose in erfolgreichere wissenschaftliche Bahnen gelenkt werden. Eröffnet wurde diese neue Aera durch die Schriften

des Regensburger Predigers Jac. Christian Schäffer, jenes scharfsinnigen und gewissenhaften Beobachters der Natur. Auch er machte, wie seine Vorgänger, im Anschluss an eine im Herbst und Winter des Jahres 1753 an vielen Orten Deutschlands unter den Schafen ausgebrochene Seuche, welche zahlreiche Heerden aufrieb, seine Beobachtungen und Studien, deren Resultate er im Jahre 1764 in einem Kapitel seines Werkes „Abhandlungen von Insecten" veröffentlichte. — Es ist geradezu überraschend, beim Lesen dieses Werkes zu sehen, mit welcher Genauigkeit und richtigen Erkenntniss unser Autor im Gegensatz zu seinen Vorgängern das Thema behandelt und welch klares Bild er von der Krankheit entwirft. Diese Umstände eben veranlassen mich, gerade von ihm das Charakteristischste seiner Darstellungen in grösserem Umfange wörtlich im Folgenden wiederzugeben. — So schreibt er unter Anderem:

„Man konnte ein krankes Schaf schon äusserlich kennen. Es war im Gehen, und auf der Weyde allezeit das Letzte und Hinterste; sahe sehr traurig aus; hing ganz ungewöhnlich den Kopf; legte sich alle Augenblicke nieder; schien schwer Athem zu holen; frass sehr wenig, und fast garnichts; die Augen waren mattweiss und trübe; der Leib schwoll vom Tage zu Tage auf; und je länger es anstand, desto matter wurde es; bis es endlich dergestalt alle Kräfte verlor, dass es garnicht mehr fortkommen konnte, sondern liegenblieb und umkam. . . . Wurde ein solches Schaf aufgeschnitten, so befand sich der ganze Unterleib voll Wassers. Das Netz war zusammengeschrumpft, und das Fett an demselben gelblich und körnich. Das Herz, die Lunge, und der Magen, waren natürlich; die Nieren aber ganz ungewöhnlich klein. Das Meiste kam auf die Leber an. Diese war übernatürlich ausgedehnet, gross und schwer. Wann eine gesunde Leber sonst $^3/_4$, höchstens 1 Pfund, wiegt; so wog eine solche 2, auch wohl 3 Pfund und darüber. Auf derselben Ober- und Unterfläche sahe man theils grosse und kleine Wasserbläsgen, theils dergleichen ungleiche verhärtete Hügelgen. Ihre Farbe war selten so lebhaft und frisch, wie sie sonst zu seyn pflegt. Die Gallenblase hat sich, beydes in die Länge und Rundung, ungemein ausgedehnet, und war mehrentheils so aufgetrieben und gleichsam ausgestopft, dass sie wenig nachgab, wann man sie auch noch so sehr drückte. Oeffnete man die Gallengänge, so befand man solche sehr aufgeschwollen und erweitert; man traff sowohl in ihnen, als in der Gallenblase, Würmer an, die klumpenweise, und wie in einandergewunden, beyeinander lagen, sich unter-, neben- und übereinander, vor- und hinterwärts bewegten. Bey genauerer Untersuchung der Galle selbst, schien dieselbe, in ihren wesentlichen Theilen, ganz verändert zu seyn. Sie hatte fast gar keinen bitteren Geschmack; war nicht so flüssig, als sie ordentlicher Weise ist; und war mithin auch ganz undurchsichtig. Sonderlich aber ward man sowohl auf dem Grunde der Gallenblase,

als in den Gallengängen, einer grossen Menge kleiner ungleichen und schwarzen Körngen gewahr, die wie Unrath aussahen. Je mehr sich der allgemeine Gallengang (Duct. choledoch.) dem Zwölffingerdarm (Duodenum) näherte, destoweniger Würmer fand man in demselben: in dem Zwölffingerdarme selbst aber, und in den übrigen Gedärmen wurden niemalen Würmer, auch nicht ein einziger angetroffen."

Im Weiteren giebt unser Autor eine Beschreibung der Lebensäusserungen nnd des anatomischen Baues der Leberegel, welche an Sorgfalt und natürlicher Auffassung nichts zu wünschen übrig lässt und in Anbetracht der damals noch so unvollkommenen Hülfsmittel zur Präparation und Beobachtung unsere höchste Bewunderung für sich gewinnen muss. Er ist fernerhin der Erste, welcher die meist in Gemeinschaft vorkommenden Species von Leberegeln, das Distomum hepaticum und lanceolatum, scharf auseinanderhält und Abbildungen von beiden liefert, die, wenn auch immerhin noch wenig detaillirt, dennoch in dem, was sie bieten, bis zum heutigen Tage als naturgemässe und in ihrer Weise als mustergültige Darstellungen gelten müssen. — Ebenfalls zuerst liefert er einerseits den Beweis, dass der Leberegel als durchaus selbständiges Thier keineswegs identisch sei mit den sogenannten Kürbiswürmern, den Proglottiden der Bandwürmer, andererseits sucht er entgegen der damals geläufigen Ansicht der Gelehrten, dass die Würmer innerhalb des thierischen Körpers entstünden, darzuthun, dass die Leberegel von aussen in das Thier hineingelangen; er kommt dabei jedoch auf den falschen Schluss, dass dieselben „wirkliche Wasserwürmer" seien, indem sie sich wie Egeln bewegten und wie Wasserschnecken fortpflanzten. Ja er will sogar die Würmer lebend in Sümpfen und stehenden Gewässern in der Umgegend von Regensburg angetroffen haben. Nur zufällig würden sie von den Schafen beim Saufen und Fressen von feuchten Wiesen aufgenommen und gelangten dann durch den Ductus choledochus in die Leber, wo sie sich in rapider Weise vermehrten. Ausserdem führt er an, dass die Würmer nicht nur in Schafen und Rindern, sondern auch in der Leber von Schweinen, Hirschen und Hasen gefunden seien. — Von besonderem Interesse ist endlich noch seine Erklärung der Krankheitserscheinungen und die causale Verknüpfung der einzelnen pathologischen Processe. Er schreibt:

„Ich habe oben gezeiget, wie selbige Würmer zur nassen Sommerszeit häufig in den Lebern der Schaafe und anderer Thiere, eindringen; woraus weiters ganz natürlich und unwidersprechlich folget, dass die Gallengänge ausgedehnet und erweitert, die Blut- und Wassergefässe

der Leber hingegen gedrückt und verändert, beyde Feuchtigkeiten aber in ihrem Umlaufe gehindert werden müssen. Durch solche Zusammenpressung derer, in der Leber sich ausbreitenden, Zweige der Pfortader, wird theils weniger Blut zur Leber geführet, und folglich auch nicht so viel Galle abgesondert, als zum gesunden Zustande nöthig ist; theils müssen viele gallige Theile in der Blut- und Pfortader zurückbleiben; kurz, die Absonderung der Galle kann nicht mehr gehörig von statten gehen und das wenige, was noch als Galle abgesondert werden möchte, wird sogleich von den vielen Würmern sowohl eingesogen, als auch von ihrem Unrathe also verunreiniget, verändert und dergestalt untüchtig gemacht, dass weder ein guter Nahrungssaft (chylus), noch auch ein gesundes Blut, in den Eingeweiden kann zubereitet werden. Ein schlechter Nahrungssaft aber, und ein übles Geblüte, sind schon vorlängst als die Mutter der Wassersucht von den Aerzten angesehen worden. Zu diesem kommt noch, dass der Umlauf in den Wassergefässen der Leber verhindert wird. Dann da dieses von den sehr ausgedehnten Gallengängen geschiehet, so muss die Feuchtigkeit (lympha) in ihren Behältnissen zu stocken anfangen, und allerhand Wassergeschwülste (hydatides) hervorbringen; dergleichen Wasserblasen, von verschiedener Grösse, auch auf den Schaaflebern wirklich gefunden worden sind. Endlich geschiehet es, dass diese, ohnedem sehr zarten Wassergefässe zerreissen; und dass ihre Feuchtigkeit in die Höhle des Unterleibes sich ergiesset, welches dann nach und nach die Bauchwassersucht verursachet. Mit dieser aber stehet ein schwerer Athem, trübe und mattweisse Augen, geringer Frass, Mattigkeit, und zuletzt der Tod in bekanntem Verhältnisse.“

So viel über die Schriften Schäffer's! Das Citirte wird genügen, um uns in seiner Person einen Gelehrten zu erkennen zu geben, der, die speculative Richtung seiner Vorgänger und Zeitgenossen verlassend, sein Ziel nach den Grundsätzen exactester und vorurtheilsloser Forschung verfolgte und so, selbst ohne Fachmann zu sein, gleichsam den Grundstein legte zum wissenschaftlichen Aufbau der Lehre von der Distomatose. Wie nun überhaupt seit dem Ende des 18. Jahrhunderts besonders in der Naturwissenschaft und Medicin sich ein Umschwung zum Besseren fortschreitend geltend machte, so datiren auch alle mehr oder weniger ins Gewicht fallenden Fortschritte im Studium und der Erkenntniss unserer Krankheit erst von den Zeiten Schäffer's.

Abermals ein Gottesgelehrter, der Pastor Ephraim Goeze zu Quedlinburg, ist Schäffer's würdiger Nachfolger in der Wissenschaft. Sein Werk: „Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer thierischer Körper (1782)“, trägt ebenfalls die Spuren der aufblühenden neuen Richtung exacter Naturforschung. Dementsprechend finden wir auch in der Ab-

handlung über Leberwürmer werthvolle Angaben betreffs der Distomatose. Wenngleich auch der Autor wesentlich Neues nicht bringt, so sind doch Einzelheiten darin näher detaillirt und beschrieben, die wiederum zur Vervollständigung des Gesammtbildes beitragen. Abgesehen davon, dass er dem ausgewachsenen Leberegel die Existenz im Wasser abspricht, schliesst er sich im Allgemeinen der Auffassung Schäffer's eng an. — Ueber die Erkrankung der Leber schreibt er Folgendes:

„Am 28. März 1777 wurden in einer Hammelleber viele solche Plattwürmer gefunden. Die Leber hatten sie gleichsam durchgegraben. und es waren ordentliche Gallerien darin angelegt, worin ihrer drey bis viere, auch mehrere zusammensteckten. Der Gang ist inwendig mit einer bläulichen Knorpelhaut tapezirt. Der Eingang weit; das Ende aber spitziger wie ein abgestutzter Kegel. Vorn und hinten mehrentheils offen. Bey einigen vorne geschlossen. So graben sie sich von aussen mitten durch die Leber durch, wozu ihr Kopfrüssel sehr geschickt ist, der dem Rüssel eines Maulwurfs gleicht. Der Körper, der an sich ganz flach ist, wie ein Blatt, drehet sich Tutenförmig zusammen, folgt dem vorbohrenden Rüssel, und formirt solchergestalt den Gang. Der Boden des Ganges ist mit einem klebrichten dunkelbraunen ekelhaftem Schleim überzogen, in welchem diese Würmer liegen. . . . Am 7. August 1779 abermal in einer Schweinsleber viele Plattwürmer gefunden. Zugleich aber an dem einen Lobo drey bis vier ziemlich grosse Wasserblasen, oder Hydatides: alle knorplicht, hart, nicht einzudrücken, in der Grösse einer welschen Nuss; von ganz anderer Beschaffenheit, als die weichen Blasen, in denen Blasenwürmer wohnen. Hier glaub' ich, die Natur in Absicht der Erzeugung dieser Hydatiden belauscht zu haben. Die Gallerien der Plattwürmer sind inwendig mit eben solcher harten und knorplichten Haut überzogen. Wenn nun dergleichen Gänge in der Leber wieder verwachsen; so entstehet die Hydatis, darinn sich leicht die Lymphe, die darinn enthalten ist, durch den runden Zusammenwuchs absondern kann. Sie ist darinn auch so stark zusammengedrückt, dass sie wie aus einer Fontaine an den Balken spritzt, wenn man eine Nadel hineinsteckt, und wieder herausziehet."

Weiter verwendbare Notizen finden wir wenige Jahre später bei Chabert in dessen „Abhandlung von den Wurmkrankheiten der europäischen Hausthiere aus der Säugethierklasse (1789)", wo er Nachstehendes schreibt:

„ . . . . Nimmt aber die Anzahl der Egelschnecken so sehr zu, dass sie bis zu den Gallenwegen hindurchgedrungen sind und diese angefüllt werden, dann erzeugen sich in der Gallenblase und Leber Wasserblasen, Knoten, die Gänge schwellen von allen Seiten auf, und bilden Körper, die, statt an dem thierischen Leben theil zu nehmen, diesem vielmehr fremd sind, und die Quellen unzähliger, besonders aber faulichter und abzehrender Krankheiten werden. Das Thier ver-

fällt schnell, die Wolle wird fuchsig und krätzig, die Conjunctiva ist weiss, schlaff und blass, die Kräfte verlassen den Kranken, und er kömmt um vor Entkräftung; alle Eingeweide sind mehr oder minder von wässrigten Theilen getränkt und durchsintert. Die Gallenblase, die Gallenblasengänge, die Lebergallenblasengänge und der Zwölffingerdarm enthalten mehr oder minder Egelwürmer. Auch findet man sie zu Zeiten in dem Fettmagen."

Während sich die beiden letztangeführten Autoren mit der Natur des Leberegels wenig oder gar nicht befassten, finden wir kurze Zeit nach ihnen in dem Werke Bilhuber's: „Sammlung von Beobachtungen über die sogenannte Egel Krankheit unter dem Rindvieh und den Schafen (1791)", wiederum interessante Angaben über unseren Parasiten. Letzteres sowohl, wie überhaupt der eigene Standpunkt, welchen Bilhuber gegenüber seinen Vorgängern in der Auffassung der Krankheit und ihrer Erscheinungen einnimmt, veranlassen mich, auch seinen Schriften eine ausführliche Wiedergabe zu Theil werden zu lassen. Zunächst die Resultate zweier von ihm an erkrankten Thieren vorgenommener Sectionen:

„Bey einem abgeschlachteten, und in meiner Gegenwart geöffneten jungen Rind, das ohngefahr fünf Wochen lang anstössig und an der Seuche krank gewesen, habe ich folgendes bemerkt: . . . Leber in ihrem ganzen Umfang um zwey Drittel grösser und schwerer, als im gesunden Zustand, missfärbig, durchaus keinnütz, die Gallengänge erweitert, gleichsam aufgeschwollen etc. — Die Substanz der Leber und Gallengefässe waren mit vielen annoch lebenden, breiten und kurzen, platten, ovalrunden, grauen Würmern, in der Grösse eines Kürbiskernes, (fasciola hepatica Linn.) besetzt. Unter einander selbst, waren sie in Ansehung ihrer Grösse von dreyerley Gattung, je nachdeme der Durchmesser der Gallengänge oder Gallengefässe insbesondere beschaffen war: denn man traf grosse, von mittelmässiger Gattung, und hinwiederum kleinere an, nach der Grösse der Gefässe, in welchen sie gesteckt sind; es scheint nemlich, dass sich ihre eigene Grösse, und Wachsthum nach der Weite des Raumes formire, in welchem sie sich von Anfang und von ihrer ursprünglichen Entwickelung her mögen aufgehalten haben: überhaupt sind auch bey dem alten Rindvieh die Egeln um etwas grösser als bey dem jungen, und bey diesen wieder mehr erstarkt und grösser als bey den Schaafen: hingegen ist die Leber der Schaafe noch mehr verdorben, auch mit mehreren solchen Würmern oder Egeln. — Die Gallenblase, in welcher keine Egeln oder Leberwürmer anzutreffen waren, gleichfalls grösser als sonsten bey gesunden, und enthielt über ½ Schoppen braune Galle. . . . In der Höhle des Unterleibs wurde kein Wasser vorgefunden, als welches erst in der letzten Periode der Krankheit sich einfindet, denn sonsten traf man gegen 12—15 Maass ausgetrettenes Wasser von heller Farbe, ohne fäulenden Geruch u. s. w. bey den Schaafen von brauner

Farbe. — Bey dem hiernach abgestochenen Schaaf, das eins von den sehr kranken war, ganz schmeerige, wulstige Augen, ödematöse, blasse Haut u. s. w. hatte, und nahe am Krepiren gewesen ist, habe ich durch die Section nachstehendes vorgefunden: Das beym Abstechen herausfliessende Geblüt war von hochrother Farbe, sehr dünn und flüssig, ohne alle Consistenz. . . . Das aus den Lungengefässen ausfliessende Geblüt, nachdem diese durchschnitten wurden, sah einem Geblüt beynahe garnicht mehr ähnlich, es war vielmehr wässericht, wie blasses Fleischwasser, gänzlich abgestanden, aufgelösst und dünne, ohne allen Zusammenhang. . . . Leber grösser als im natürlichen Stand, gleichsam wie aufgeblasen oder angeschwollen: missfärbig von bräunlichter, abgestandener Farbe, mürb, durchaus keinnütz; voll mit Egeln, die kleiner als beym Rindvieh gewesen, und welche man aus den ausgespannten, erweiterten, Gallengängen und sämmtlichen Gefässen der Leber, in unzählbarer Menge, gleichsam klumpenweise annoch lebend herausdrücken konnte. . . . Gallenblase ungewöhnlich gross, ohne Egelnwürmer in derselben zu bemerken, und angefüllt mit schwarzbrauner, dünner, wässrichter Galle, welche wenig Bitterkeit mehr hatte. . . . In der Bauchhöhle wurde man keines Wassers gewahr: allda findet man sonst meistens bey diesen Schaafen 3—4 Maass ein dem Bier ähnliches, braunes, schaumichtes Wasser."

Höchst interessant ist weiterhin, wie er ausführlich zu beweisen sucht, . . . „dass derselben (Leberwürmer) Saame den mit ihnen behafteten Thieren angebohren seye, und nicht erst von aussen hineinkomme", wofür er folgende Gründe anführt:

1. „Die gänzliche Abwesenheit dieser Thiere ausser dem thierischen Körper.
2. Das baldige Absterben der Egeln ausser dem thierischen Körper.
3. Die Gegenwart derselben in neugebohrnen jungen Säuglämmern.
4. Aus der ohnmöglichen Fortdauer, vielmehr nothwendigen Zerstörung dieser Leberwürmer an solchen Oertern, wo andere Körper verdauet werden.
5. Das Gedeihen in dem thierischen Körper.
6. Dass man auch bey den allergesundesten abgeschlachteten Schaafen fast jederzeit einige Egeln vorfindet.
7. Die Abwesenheit derselben sowohl im Magen, als in dem Darmkanal der Thiere.
8. Der Aufenthalt der Leberwürmer in den inneren Theilen des Körpers (z. B. in den Blutgefässen und im Gehirn)."

Es ist hier nicht der Ort, auf eine nähere Kritik dieser an und für sich auf falscher Basis aufgebauten Beweisführung einzugehen. Dass unser Autor obige Argumente zu jenen Zeiten mit gewissem Erfolge benutzen konnte, findet einerseits seine Er-

klärung in den damals noch immer herrschenden, durchaus falschen Begriffen über die Natur der Leberwürmer sowohl, wie der thierischen Parasiten überhaupt, andererseits in den mangelhaften und unzulänglichen Beobachtungen. Bei meinen späteren Ausführungen werde ich Gelegenheit nehmen, auf einige obiger Beweisgründe zurückzugreifen, um sie einer näheren, unserem heutigen Wissen entsprechenden Betrachtung zu unterziehen. — Infolge jener falschen Hypothese wurde Bilhuber zu dem Trugschluss verleitet, dass die Egelkrankheit nur durch Wurmmittel zu bekämpfen sei, während alle hygienischen Maassregeln nur eine untergeordnete Rolle spielten. Zwar räth er ebenfalls, das Vieh nicht auf feuchte Weiden zu treiben, geht aber dabei von dem Gedanken aus, dass hierdurch Kachexie und Wassersucht entstünden, die ihrerseits wieder Prädispositionen zur Egelkrankheit, d. h. Gelegenheit zur Entwicklung der bereits im Körper befindlichen Wurmkeime böten.

Eigenthümlich ist, wie Bilhuber die variirende Grösse der Parasiten als den Effect eines gewissen Anpassungsvermögens derselben an die räumlichen Verhältnisse ihres Wohnortes auffasst. Die Möglichkeit einer solchen Wachsthumsbeschränkung der Würmer durch ihre Umgebung ist zwar an und für sich nicht ohne Weiteres auszuschliessen, doch ist das wirkliche Vorhandensein einer diesbezüglichen Abhängigkeit der letzteren weder von früheren, noch späteren Autoren jemals constatirt worden, so dass diese Beobachtung Bilhuber's als fehlerhaft bezeichnet werden kann; indem er ohne Zweifel durch unausgewachsene Exemplare von Distomum hepaticum, die infolge ihrer geringeren Grösse natürlicherweise engere Gallenkanäle aufsuchen konnten, als die ausgewachsenen, zu dieser falschen Vorstellung verleitet wurde. Dass jedoch die Leberegel in Rindslebern stets grösser sein sollen, als in solchen von Schafen, ist sowohl an und für sich unhaltbar, als auch durch spätere Beobachtungen vielfach widerlegt worden. — Endlich finden wir bei unserem Autor die ersten Angaben über eine wässrige Beschaffenheit des Blutes distomatöser Thiere, die auch in der That, wie wir später sehen werden, eine stete Begleit-, resp. Folgeerscheinung dieser Krankheit ist.

Wenn wir an dieser Stelle einen Rückblick thun auf die bisher angeführte Litteratur und uns vergegenwärtigen, zu welchen Resultaten die Forschung von Jahrhunderten in der Aufklärung des Wesens der Distomatose bis zu diesem Zeitpunkt gekommen ist, so werden wir zugestehen müssen, dass dieselben

auch jetzt noch in ihrer Gesammtheit ziemlich dürftig, verworren und selbst für den damaligen Standpunkt der Wissenschaft höchst unbefriedigend waren. Wenngleich man die klinischen Symptome der Krankheit bereits ziemlich eingehend studirt und erkannt, die gröberen pathologischen Veränderungen des gesammten Körpers und insbesondere der Leber im Grossen und Ganzen zu erklären und zu deuten gewusst hatte, wenn auch in den letzten Jahren die meisten der Forscher sich darüber einig waren, dass der Leberegel theils direct, theils indirect einzig und allein das verursachende Moment der Krankheitserscheinungen sei, — obgleich Bilhuber im Jahre 1791 noch behaupten konnte, dass die seiner Meinung nach mit Unrecht „Egelseuche" genannte Krankheit weiter nichts als Kachexie und Wassersucht sei, bei welcher die Leberparasiten nur eine zufällige und untergeordnete Rolle spielten —, wenngleich mit einem Worte die Gesammtheit der Beobachtungsresultate am Anfange des 19. Jahrhunderts bereits ein leidliches Bild von den Symptomen, den pathologischen Veränderungen und dem Verlauf der Krankheit gab, so fehlte doch bisher (abgesehen von den Kenntnissen über den anatomischen Bau der Würmer, der bereits einem für die damaligen Verhältnisse ziemlich erfolgreichen Studium unterzogen war) sämmtlichen Autoren der tiefere Einblick in das Wesen der Infection, sowie der richtige Begriff von der Natur und Entwicklung der pathogenen Parasiten.

Es erging in dieser Beziehung der Distomatose nicht besser, wie sämmtlichen übrigen parasitären Krankheiten, deren Aetiologie noch bis vor wenigen Decennien in tiefes Dunkel gehüllt bleiben sollte. — Selbst über die zoologische Stellung und Lebensweise der Würmer herrschten bis in die letzte Zeit hinein noch die widersprechendsten Ansichten. Namentlich die älteren Autoren, unter diesen auch Gabucinus, haben sie ihren Darstellungen gemäss ohne Zweifel mit den damals sogenannten Kürbiswürmern, den Proglottiden von Bandwürmern, verwechselt. Frommann und Wepfer theilten sie sogar der Klasse der Blutegel zu, obgleich Letzterer bereits auf die geringe Aehnlichkeit mit diesen hinwies. Jedenfalls wurde seit dieser Zeit der für die Leberwürmer im Volksmunde schon gebräuchliche Ausdruck „Egel" auch als Terminus in die wissenschaftliche Sprache eingeführt und hat sich bis zum heutigen Tage erhalten. Den Ueberlieferungen Hanow's entsprechend wurden sie von Einzelnen selbst für „eigentliche Schnecken" gehalten. — Einige Forscher wieder,

unter diesen namentlich Schäffer und Linné, sahen sie durchaus für Wasserwürmer an, mit der Fähigkeit, auch in anderen Thieren, wenn zufällig in diese aufgenommen, ihr Leben fortzuführen, so dass Letzterer in seinem „Systema naturae.“ Ed. X. T. I. p. 648 zur Charakteristik der Fasciola hepatica schrieb:

„Habitat in aquis dulcibus ad radices lapidum, inque hepate pecorum.“

Diesen Autoren gegenüber sucht endlich Bilhuber wieder umständlich nachzuweisen, dass der Leberwurm als reiner Parasit seinem Wirthsthier angeboren und somit auf die Nachkommenschaft desselben „vererblich“, eine Existenz desselben im Freien jedoch durchaus unmöglich wäre. — So herrschten über die Abstammung und die Entwicklung der Parasiten die verschiedensten und unklarsten Vorstellungen. Den meisten der Gelehrten war dieser Gegenstand ein „Noli me tangere“, über den sie mit Vorliebe stillschweigend hinweggingen, wenn sie sich nicht in vage, der wissenschaftlichen Grundlage meist entbehrende Hypothesen verwickeln wollten.

In solcher Verfassung finden wir die Helminthologie noch im Anfang unseres Jahrhunderts. Ja man muss sagen, dass selbst damals noch sich ein Rückschritt geltend machte, indem unter Vorgang der berühmtesten Gelehrten, wie Rudolphi und Bremser, die schon als überwunden betrachtete Lehre von der Urzeugung zur Erklärung der Parasitenentwicklung wieder hervorgeholt wurde, obgleich Pallas erst kurze Zeit vorher von allen Entozoën die Behauptung aufstellte, dass sie, wie auch die übrigen Thiere, von ihres Gleichen abstammten und sich aus Eiern entwickelten, die von einem Wirthsthiere auf das andere übertragen würden. — Speciell für die Distomatose bringen Autoren dieser Periode, wie Fromage de Feugrés (1810), Lessona (1812), Waldinger[1]) (1816), Huzard et Teissier (1817) nichts Neues. Auch Bremser (1819) lässt sich in seinem Werke „Ueber lebende Würmer im lebenden Menschen“, welches im Uebrigen noch heute als eins der ersten und bedeutendsten auf dem Gebiete der klassischen Litteratur über Eingeweidewürmer aufzuführen ist, auf die Entwicklung der Distomen nicht näher ein, indem er sich in der Einleitung mit allgemeinen Auseinandersetzungen über die Urzeugung begnügt. Was er über

1) Waldinger, Beobachtungen über Würmer in den Lungen und Lebern der Schafe. 1816.

die Erscheinungen der Krankheit sagt, möge im Folgenden noch Erwähnung finden. — Er schreibt:

„Ihr (der Leberegel) Sitz ist gewöhnlich in den gallenbereitenden Gefässen der Leber. Die Gefässe werden zuerst, und zwar manchmal auf eine ausserordentliche Weise, erweitert und von innen mit einem zähen schwarzbraunen Schleim überzogen, wobei sich die Häute dieser Gefässe selbst sehr verdicken. Mit der Zeit verhärtet dieser Schleim zu einer förmlichen Knochenrinde. Wenn man eine solche Leber, der man von aussen schon an den Unebenheiten den verborgenen Feind ansieht, drückt, so hört man ein Knistern, welches von dem Zerbrechen dieser knöchernen Lamellen herrührt. Manchmal aber ist die Incrustation so stark, dass man ganze knöcherne Röhrchen herauspräpariren kann. Bei solch starker Degeneration der Gallengänge aber sterben die Leberegeln nach und nach ab und es ist daher wohl möglich, dass man zuweilen dergleichen krankhafte Veränderungen der Leber finden kann, die ursprünglich von diesen Doppellöchern herstammen, obwohl diese letzteren nicht mehr zu finden sind.“

So hielt die Leberegelkrankheit noch bis zu Anfang der dreissiger Jahre unseres Jahrhunderts die Gelehrten in falschen Hypothesen befangen. Erst die letzten Decennien sollten an der Hand exacter und sorgsamster Forschungen und mit Hülfe des „Alles durchdringenden“ Mikroskops Licht bringen in das tiefe Dunkel, welches Herkunft und Entwicklung der Parasiten lange Zeit hindurch undurchdringlich umhüllt hielt.

Eröffnet wurde diese neue Aera der Helminthologie, als im Jahre 1831 Mehlis[1]) die bahnbrechende Entdeckung machte, dass die Eier gewisser Distomen einen Embryo enthielten, der durch Gestalt und Flimmerung einem Infusorium ähnelte und nach dem Hervorschlüpfen aus seinen Eihüllen auch wie ein Infusorium umherschwamm. Im folgenden Jahre bereits bestätigte v. Nordmann[2]) die Angabe von Mehlis und erklärte sie dahin, dass jene Schmarotzer „während ihrer ersten Lebensperiode das Wasser zu ihrem eigentlichen und natürlichen Aufenthalt haben und erst später in den Leib ihrer Wirthe gelangen, um nun, nachdem das Organ für die Lichtempfindung ihnen entbehrlich geworden, ihr Geschlecht fortzupflanzen“. — Weitere Fortschritte auf dieser neuen Bahn verdanken wir den Untersuchungen v. Siebold's[3]), van Beneden's, Eschricht's[4]) und Steen-

1) Mehlis, Oken's Isis. 1831. p. 190.

2) v. Nordmann, Mikrographische Beiträge. 1832. Bd. II. S. 140.

3) v. Siebold, Burdach's Physiologie.

4) Eschericht, Aus dem Edinb. new phil. Journ. 1841, übersetzt in Froriep's Neuen Notizen. 1841. Nr. 430—434.

strup's, des Begründers der Lehre vom Generationswechsel [1]). Eine fernere höchst wesentliche Anregung erhielten diese Forschungen durch die Einführung des helminthologischen Experiments durch Küchenmeister in Form von Fütterungsversuchen, die bald auch von den übrigen Forschern aufgenommen, die überraschendsten Resultate lieferten. Ihnen ist zum grossen Theil die rasche Zunahme unseres Wissens über die Parasiten in dieser Zeit zuzuschreiben, dessen heutige Vollkommenheit wir besonders dem empirischen Vorgehen und den Experimenten de Filippi's [2]), de la Valette's [3]), Pagenstecher's [4]), Zürn's [5]) und vor Allen den bewunderungswürdigen Forschungen Leuckart's zu verdanken haben. Letzterer war es auch, der die so wichtige Entdeckung von der Art der Entwicklung und des Generationswechsels von Distomum hepaticum machte und hierdurch endlich den Schleier lüftete, welcher bisher die Natur der Wechselbeziehungen zwischen jenem Parasit und seinen Wirthsthieren unserem Blicke verschloss. Somit wurde gleichsam der Circulus vitiosus der Distomatose als ein geschlossener unserer Erkenntniss zugänglich gemacht und der Schlussstein in den Aufbau des Krankheitsbildes eingefügt. [6])

Um dieselbe Zeit der Eröffnung dieser neuen Bahn der Helminthologie und im Anschluss an sie erschienen nunmehr umfassende Abhandlungen über die Distomatose von Delafond [7]) (1854), Davaine (l. c., 1860) und Zündel (l. c., 1880), welche, der modernen wissenschaftlichen Richtung folgend, sich wirksam betheiligten an der Zusammenstellung und causalen Vereinigung der neueren Erfahrungen zu einem einheitlichen Ganzen. — Gleichzeitig erwarben sich Gerlach, Friedberger und

---

1) Steenstrup, Ueber den Generationswechsel. Kopenhagen 1842. S. 50.

2) de Filippi, Mem. pour servir l'hist. génér. des Trematodes. Turin. Tom. I—III.

3) de la Valette, Symbolae ad trematodum evolut. hist. Berol. 1855.

4) Pagenstecher, Trematodenlarven und Trematoden. Heidelberg 1857. Ueber Erziehung von Distomum echinatum durch Fütterung. Archiv f. Naturgeschichte. 1857. Bd. I. S. 246.

5) Zürn, Die Schmarotzer in und auf dem Körper unserer Haussäugethiere.

6) Zur genaueren Kenntnissnahme der letztangeführten jüngsten Litteratur verweise ich auf Leuckart, „Menschliche Parasiten". S. 22—44, dem ich jene Einzelheiten zum Theil entnommen habe.

7) Delafond, Traité sur la pourriture ou cachexie aqueuse des bêtes à loine. 1854.

Zürn grosse Verdienste um das genauere Studium der pathologischen Anatomie und der klinischen Symptome der Egelseuche, sowie der Art und Weise des Zustandekommens der Infection, worauf sie alsdann ihre Prophylaxe und Therapie begründeten. —

Nach dieser geschichtlich-litterarischen Einleitung, die sich in Betrachtung des Entwicklungsganges der Lehre von der Distomatose bis auf die jüngste Zeit erstreckt, gehe ich nunmehr zu einer ausführlicheren Darstellung der Leberegelkrankheit auf Grundlage der heute darüber feststehenden Thatsachen über. Hierbei werde ich mich im Grossen und Ganzen an die neueren maassgebenden Autoren halten, gleichzeitig aber die Resultate meiner eigenen Untersuchungen und Beobachtungen an entsprechendem Orte einfügen.

Allgemeine Vorbemerkungen.

Leberfäule, Egelfäule, Leberegelkrankheit und Leberegelseuche sind die von Alters her bis auf unsere Zeit gebräuchlichsten Ausdrücke für die unsere Schafe und Rinder befallende Enzootie, welche wir mit dem wissenschaftlichen Namen „Distomatosis“ bezeichnen, entsprechend dem die Krankheit verursachenden Parasiten, dem Distomum[1]) hepaticum (L.), Leberdoppelloch, Leberblattwurm, Leberwurm, Leberegel oder Schafegel[2]), der meist in Gemeinschaft mit einer zweiten, kleineren Species, dem Distomum lanceolatum (Mehlis), die Leber der betreffenden Thiere bewohnt.[3]) — Weitere Distomenarten kommen, abgesehen davon, dass sie nur im Ausland beobachtet worden sind, als Urheber der uns hier beschäftigten specifischen Krankheit kaum in Betracht, wenngleich unter besonderen Umständen eine ähnliche Wirkung derselben nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen ist. Es

1) „Distomum“ jetzt gebräuchlicher als das frühere „Distoma“ (Abildgard).

2) Bei den Holländern heisst er Leverworm, Bodden; bei den Dänen Faareflynder, Ikte, Igler, Jiler, Sonaegler, Sonigler; bei den Schweden Levermask; bei den Engländern the liverfluke; bei den Franzosen douve; bei den Italienern Bisciuola; bei den Spaniern Caracolillos, Serillas, Pajarillos.

3) In Thüringen, wo die Seuche bei den Schafen oft vorkommt, ist dieselbe nach Zürn sogar häufiger durch Distomum lanceolatum, als durch hepaticum veranlasst.

möge genügen, die Namen der wichtigsten und ihr Vorkommen hier anzuführen:

Distomum crassum (Busk), China, Ostindien; beobachtet in Leber und Darm vom Menschen.

Distomum spathulatum (Leuckart), China; beobachtet in der Leber vom Menschen.

Distomum conjunctum (Cobbold), Amerika, Indien; beobachtet in der Leber des Menschen, des amerikanischen Fuchses und des indischen Pariahhundes.

Distomum heterophyes (v. Sieb.), Egypten; beobachtet im Darm vom Menschen.

Distomum hepatis innocuum (Bälz), Japan; beobachtet in der Leber vom Menschen.

Distomum hepatis endemicum s. perniciosum (Bälz), Japan; beobachtet in der Leber vom Menschen.

Besonders die letzte von Prof. Bälz vor wenigen Jahren in Japan beobachtete Art [1]) ruft Veränderungen der Leber und damit verknüpfte Folgeerscheinungen hervor, die in hohem Grade denjenigen der eigentlichen Distomatose gleichkommen. Ueber die Entwicklung dieser sämmtlichen Arten, sowie über das Zustandekommen der Infection mit denselben ist bisher nichts Positives bekannt.

Ehe ich auf die Krankheit selbst zu sprechen komme, ist es zweckmässig, aus ätiologischen Rücksichten einige Vorbemerkungen zu machen über den Bau und die Organisation der pathogenen Parasiten, sowie insbesondere über die Art und Weise ihrer Entwicklung, wobei ich mich hauptsächlich an die Darstellungen Leuckart's (l. c.) halten werde, ohne jedoch die Ansichten anderer Autoren unberücksichtigt zu lassen.

Anatomie von Distomum hepaticum und lanceolatum.

Distomum hepaticum nebst lanceolatum gehören zur Ordnung der Trematoden aus der Klasse der Platyhelminthen oder Plattwürmer. Die Charakteristik beider ist nach Leuckart folgende:

I. Distomum hepaticum.

„Auf den ziemlich dicken kegelförmigen Vorderkörper von 4—5 Mm. folgt ein blattartig abgeplatteter Hinterleib von länglich-ovaler

1) Bälz, Ueber einige neue Parasiten des Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1883. Bd. XX. S. 234.

Form und ansehnlicher Grösse, der rasch bis zu einer beträchtlichen Breite (bis 12 Mm.) heranwächst, sich dann allmählich verschmälert und nicht selten eine Länge von 25—28 Mm. erreicht. Die Cuticula trägt eine grosse Menge schuppenförmiger Stacheln, die dem blossen Auge als punktförmige Hervorragungen erscheinen und in unregelmässig alternirenden Querreihen nebeneinander stehen. Die Saugnäpfe, die bei der Kürze des Vorderleibes einen nur unbedeutenden Zwischenraum zwischen sich lassen, sind verhältnissmässig klein und schwach, auch der hintere, der nur wenig grösser ist, als der vordere. In der Mitte zwischen beiden Saugnäpfen liegt die Geschlechtsöffnung, aus der nicht selten ein dicker und hornartig gewundener Penis hervorsieht. Die knäuelförmig verschlungenen Uteruswindungen sieht man, bei älteren und grösseren Individuen, dicht hinter dem Bauchsaugnapfe in Form eines dunkelbraunen Fleckes durch die schmutziggelben Körperdecken hindurchschimmern. Ebenso zeichnen sich auch nicht selten die Verzweigungen des Darmkanals durch eine schwärzliche Farbe aus. Die Seitenränder des Hinterleibes enthalten die körnigen Dotterstöcke, die nach hinten zu immer breiter werden und um das lichte, von den vielfach verschlungenen Hodenkanälen durchzogene Mittelfeld eine zierliche Bordüre bilden.“

II. Distomum lanceolatum.

„Mit dünnem langgestreckten Körper, der bis zu 8 und 9 Mm. misst und eine lanzettförmige Gestalt hat. Beide Körperenden sind zugespitzt, das vordere aber stärker, so dass die hintere, von den Uterinwindungen durchzogene Leibeshälfte eine grössere Breite (bis zu 2 und 2,4 Mm.) hat. Der zwischen den beiden mässig grossen Saugnäpfen gelegene Leibesabschnitt, der bei ausgewachsenen Thieren etwa den fünften Teil der Gesammtlänge beträgt, geht ganz allmählich in den übrigen Körper über. Seine einzige Auszeichnung besteht in einer etwas beträchtlicheren Dicke. Der Mundsaugnapf hat eine ventrale Lage wie der Bauchsaugnapf, hinter dem er an Grösse um Einiges zurückbleibt. Der schirmförmig über den Mundsaugnapf vorspringende Kopfrand ist von zahlreichen Drüsenöffnungen durchbohrt. Die Körperhaut nackt, ohne Spitzen und Dornen. Die beiden mehr oder weniger stark gelappten Hoden liegen dicht hinter dem Bauchsaugnapf, vor dem Eierstock und dem mächtig entwickelten Uterus, dessen Windungen deutlich durch das durchsichtige Körperparenchym hindurchschimmern. Die vorderen Windungen, welche die reifen Eier enthalten, sind schwarz, die übrigen rostroth gefärbt. Länge der Eier 0,04—0,045, Breite 0,03 Mm. Die gelblichweissen Dotterstöcke beschränken sich auf die Mitte des Seitenrandes. Penis lang, fadenförmig.“

Als charakteristisch hinzufügen möchte ich noch, dass der Darm bei Distomum hepaticum sich oberhalb des Bauchsaugnapfes gabelförmig in zwei Hauptzweige theilt, die einander genähert zu beiden Seiten der Medianlinie bis zum Körperende ver-

laufen und sich seitlich vielfach dendritisch verästeln, während bei Distomum lanceolatum der ebenfalls oberhalb des Bauchsaugnapfes gabelig getheilte Darm in zwei einfachen Schläuchen bis zum unteren Leibesviertel herabzieht und beiderseits zwischen Uterus und Dotterstock zu liegen kommt.

Ueber die Entwicklung von Distomum hepaticum und lanceolatum.

(Vgl. den Nachtrag S. 91.)

Von ganz besonderem Interesse und von höchster Wichtigkeit für eine richtige Auffassung des Zustandekommens der Infection mit diesen Entozoen ist die Art der Entwicklung derselben vom Ei bis zum ausgewachsenen, geschlechtsreifen Thier. Mit welchen Schwierigkeiten die Ergründung dieser zu kämpfen gehabt hat, um zu einem endgültigen unumstösslichen Resultate zu gelangen, geht zur Genüge hervor aus dem Jahrhunderte langen Bestehen so mangelhafter Begriffe über die Natur jener Thiere.

I. Distomum hepaticum.

Die von dem geschlechtsreifen Distomum in der Leber seines Wirthsthieres abgelegten ovalen Eier, welche eine Länge von 0,13—0,14 Mm., eine Breite von 0,075—0,09 Mm. haben und deren vorderer flach gewölbter Pol einen Deckel trägt, gelangen zunächst in meist ungeheuren Mengen in die Gallengänge, so dass man bisweilen allein in der Gallenblase, in welcher sie vor ihrem Uebertritt in den Darm sich meist noch anzusammeln pflegen, ihre Zahl auf Millionen schätzen kann. Von letzterem Orte alsdann mit dem Strome der Galle in den Darmkanal befördert, werden sie von hier mit den Fäces nach aussen entleert.[1]) — Auf solche Weise ins Freie gelangt, bedarf das Ei zu seiner weiteren Entwicklung der Feuchtigkeit und Wärme. Man hat beobachtet, dass seine Entwicklung im Winter und selbst in Räumen bei gleichmässiger mittlerer Temperatur fast gar keine Fortschritte macht. Unter obigen günstigen Bedingungen jedoch, also namentlich im Wasser und zur wärmeren Jahreszeit, schlüpft der kegelförmige, mit einem Kopfzapfen und gleichmässigem Flimmerkleide versehene Embryo nach 3—6 Wochen (Leuckart[2]))

1) Bereits vor 53 Jahren wurde von King die Thatsache beobachtet, dass die Eier der Leberegel in grossen Mengen durch den Darm nach aussen treten. (On the propagation of sot in sheep. The veterinarian. 1836. p. 65.)

2) Baillet giebt die Dauer der Entwicklung des Embryo nach Ablegung des Eies auf fast 2 Monate an. Diese Zeit ist entschieden zu hoch gegriffen;

aus dem Ei, dessen Deckel er zuvor gesprengt hat, hervor und bewegt sich mit rapider Schnelligkeit im Wasser. Seine Länge beträgt ca. 0,13 Mm. Diese lebhafte Schwimmbewegung nimmt nach kurzer Zeit allmählich ab, und der Embryo begiebt sich zum Zweck seiner weiteren Entwicklung auf die Suche nach einem geeigneten Zwischenwirth und wandert in Wasserschnecken ein, wo er sich mit Vorliebe in der Athemhöhle festsetzt. Nach Leuckart's Beobachtungen sind dies Lymnäen (Lymn. pereger und minutus), die besonders in ihren Jugendformen zur Infection geeignet sind. Hier angelangt verliert der Embryo alsbald sein Flimmerkleid, verwandelt sich in eine ovale oder kugelige Masse, die in kurzer Zeit, im Sommer nach 14 Tagen, im Winter nach 3—4 Wochen [1]), zu einem schlauchförmigen Gebilde, der Sporocyste, auswächst und als solche in ihrem Innern eine neue Generation, und zwar Redien [2]) in 5—8 Individuen erzeugt, welche am Ende der zweiten Woche ihrer Entwicklung durch die Wand ihres Mutterschlauches hindurchbrechen. In diesen Redien entsteht nun wiederum auf ungeschlechtlichem Wege die eigentliche Distomenbrut [3]) in Form geschwänzter Cercarien, Geschöpfe, welche Kaulquappen äusserlich nicht unähnlich, jedoch mikroskopisch klein sind und früher sogar als eine besondere Thierspecies beschrieben wurden. Ein Distomum ei kann etwa tausend Cercarien hervorbringen. Dieselben leben, wenn sie überhaupt ihr bisheriges Wirthsthier verlassen, entweder frei im Wasser, in welchem sie sich vermittelst ihres Ruderschwanzes fortbewegen, oder begeben sich vielleicht in einen zweiten Zwischenträger, der bis jetzt noch nicht zur Genüge beobachtet ist, wahrscheinlich jedoch wiederum in einer Schnecke besteht, in welchem sie sich unter Verlust ihres Schwanzes einkapseln und auf solche Weise über 2 Jahre lang am Leben

denn auch ich habe bei Züchtungsversuchen von Embryonen (von Anfang April bis Ende Mai), zu welchem Zwecke die Eier sowohl aus der Gallenblase, als auch den Gallengängen entnommen waren, wiederholt beobachten können, dass die Embryonalentwicklung bei einer durchschnittlichen Wassertemperatur von 12—13° R. binnen 4 Wochen vollständig abgelaufen war und der Embryo mit diesem Zeitpunkte das Ei verliess.

1) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der Pathologie der Haussäugethiere. 1886. Bd. I.

2) Unter Sporocysten oder Keimschläuchen versteht man schlauchförmige Schmarotzer ohne Darm, unter Redien solche mit Darm, die auf ungeschlechtlichem und endogenem Wege eine Brut zu erzeugen vermögen.

3) Nach Thomas erst durch Vermittelung von Tochterredien.

bleiben können. — In diesem Larvenzustande nun ist das junge Distomum darauf angewiesen, in den Körper eines Säugethieres [1]) aufgenommen zu werden, um dort durch Heranbildung zum geschlechtsreifen Thiere den Kreislauf seiner Entwicklung zu beschliessen.

II. Distomum lanceolatum.

Einen ähnlichen Generationswechsel beobachten wir an Distomum lanceolatum. — Der bereits im abgelegten Ei sich auf einer gewissen Entwicklungsstufe befindende Embryo verlässt dasselbe nach einem circa 3 wöchentlichen Aufenthalt im Wasser, hat als solcher eine birnförmige Gestalt, eine Länge von 0,026—0,03 Mm. und eine Breite von 0,016 Mm. Der Vorderkörper ist mit Flimmerhaaren überzogen und trägt am Scheitel eine kurze, stiletartige Bohrwaffe, vermittelst welcher er sich nach kurzer Zeit freier Bewegung in das Innere einer Schnecke (nach Leuckart's Vermuthungen einer Art des Genus Paludina) einbohrt, um sich dort in eine Sporocyste oder Redie umzuwandeln, was noch nicht mit Sicherheit constatirt ist. Die in letzteren sich entwickelnden Cercarien gelangen wahrscheinlicherweise nach Art verwandter Cercarien zum Zweck der Einkapselung in einen zweiten Zwischenwirth, welchen Leuckart in Planorbis marginatus muthmaasst [2]), um sich dort in den Larvenzustand zu verwandeln. Um als solche zum geschlechtsreifen Thiere heranzuwachsen, muss es gleichfalls wie Distomum hepaticum von einem Säugethiere aufgenommen werden.

Modus der Infection.

Aus dem Wohnort und der Lebensweise unserer Wurmlarven, sowie ihrer Unfähigkeit im Allgemeinen zu activer Einwanderung geht bereits mit Nothwendigkeit hervor, dass eine Aufnahme derselben von Seiten ihrer definitiven Wirthe nur durch Verschlucktwerden beim Saufen und Fressen letzterer zu Stande kommen kann. Dass dabei das Trinkwasser eine be-

1) Andere Distomen gelangen auch in Wasservögel; so wurde z. B. Distomum echinatum in der Leber von Wildenten gefunden.

2) Nach Willemoes-Suhm, Ueber einige Trematoden und Nemathelminthen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1871. Bd. XXI. S. 175—203, gehört Cercaria cystophora, die in Planorbis marginatus lebt, in seinen Entwicklungskreis und läuft sowohl der Ammen-, als auch der Cercarienzustand in dieser Schnecke ab, wobei es noch fraglich ist, ob auch in einem und demselben Individuum.

sondere Rolle spielt, ist durch die Entwicklungsweise der Parasiten, mögen sie nun als Cercarien noch frei umherschwärmen, oder bereits in Wasserschnecken wohnen, an und für sich verständlich; dass aber auch das Wiesenfutter, vorausgesetzt, dass dasselbe auf feuchtem Terrain oder am Ufer von Gräben u. s. w. wächst, zum Infectionsträger werden kann, findet seine Erklärung einerseits in der Gewohnheit mancher Wasserschnecken, nicht selten, besonders am frühen Morgen und nach starkem Regen, bis zu einer gewissen Höhe an Gräsern und Kräutern hinaufzuklettern [1]), andererseits in dem Umstand, dass die Cercarien, wie Thomas [2]) durch seine Beobachtungen nachgewiesen hat, sich unter Umständen an Wasserpflanzen oder feuchtes Weidegras anheften und sich in eine gummiartige Masse (schneeweisse, 2—3 Mm. grosse Cysten) einhüllen, in welchem Zustande sie mehrere Wochen lebensfähig bleiben.

Unter solchen Voraussetzungen werden natürlicherweise die verschiedensten Momente mitspielen, um eine Aufnahme der Distomenbrut von Seiten ihrer definitiven Wirthe, zu denen in erster Linie die Schafe und Rinder gehören [3]), zu begünstigen, und Erfahrung sowohl, wie Experiment haben in der That erwiesen, dass in der Localität, den Bodenverhältnissen, dem Wetter und dem Klima u. s. w. die Hauptbedingungen für das Zustandekommen der Infection und des Wechsels ihrer Intensität zu suchen sind. — Vor Allem sind es feuchte, sumpfige und morastige Wiesen, die den Thieren, welche auf dieselben zur Weide getrieben werden, zur Genüge Gelegenheit bieten, die junge Distomenbrut in sich aufzunehmen, sowohl beim Saufen des mit ihnen, resp. ihren Wirthsthieren inficirten Wassers, als auch beim Fressen der Gräser und Pflanzen [4]), welche mit eingekapselten Cercarien

1) Lymnaeus pereger und Lymnaeus minutus halten sich mit besonderer Vorliebe an den Gräsern auf.

2) Thomas, Veterinarian. 1883.

3) Ausser in Schafen und Rindern wurden Distomum hepaticum und lanceolatum nach Leuckart's Angaben bei Pferden, Eseln, Elephanten, Schweinen, Känguruhs, Kaninchen, Hasen und Eichhörnchen u. s. w. beobachtet, das Distomum lanceolatum im Besonderen in Hirschen, Damhirschen und Katzen. Das Vorkommen der Parasiten im Menschen ist ebenfalls schon seit langer Zeit bekannt. — Bollinger fand Distomum lanceolatum in grösster Zahl und als Todesursache beim Reh, ferner bei Hasen.

4) Dass hierbei natürlich nicht eine bestimmte Pflanzenspecies, wie z. B. die früher besonders von den Schäfern beschuldigten „Egelkräuter" (Lysimachia nummularia und Ranunculus flammula), welche mit Vorliebe

oder dieselben beherbergenden Schnecken besetzt sind. Letztere Art der Infection wird um so intensiver und gefährlicher sein, wenn kurz zuvor die Wiese unter Wasser stand, infolge dessen nach schnellem Sinken des letzteren die Halme der Gräser von der Wurzel bis zur Spitze dicht mit Cercarien und Schnecken besetzt sein können. Ist unter ähnlichen Umständen, wenn etwa das Wasser bis zu einer gewissen Höhe den Wiesenboden noch bedeckt und das Gras nur zum Theil über die Oberfläche des Wassers hinausragt, das Weidevieh genöthigt, zum Abraufen des Futters die Schnauze mehr oder weniger in das Wasser zu versenken, so würde solchergestalt selbst eine combinirte Infection, nämlich gleichzeitig durch Fressen und Saufen statthaben.[1]) —

Es ist daher leicht erklärlich, dass ceteris paribus besonders solche Gegenden von der Seuche heimgesucht werden, welche häufigen Ueberschwemmungen ausgesetzt sind, wofür unter anderen die norddeutschen Niederungen ein treffendes Beispiel geben. In Holstein ist es nach Leuckart's Angaben an manchen Orten kaum möglich, ein Stück Vieh zu schlachten, das von Leberegeln völlig frei wäre.[2])

Die Feuchtigkeit des Bodens ist, abgesehen von den Terrainverhältnissen, unmittelbar abhängig von Klima und Wetter; folglich werden auch letztere von wesentlichem Einfluss auf Auftreten und Intensität der Seuche sein. So ist verständlich, dass Gegenden mit feuchtem Klima und reichlichen Niederschlägen bei verhältnissmässig warmer Temperatur, sowie überhaupt nasse, regenreiche Jahre, die besonders günstig für die Entwicklung der Distomen einerseits und Schnecken andererseits sind, die Dispositionen zur Entstehung und Ausbreitung der Infection erhöhen

---

auf feuchten Wiesen wachsen, als Infectionsträger angesehen werden kann, bedarf bei unserer heutigen Kenntniss über die Lebensgeschichte der Distomen keiner weiteren Auseinandersetzung.

1) Interessant ist bei dieser Gelegenheit die Beobachtung von Humble und Lush, wonach Schafe mit zu kurzem Unterkiefer, sogenannter Schweinsschnauze, meist von der Egelseuche verschont bleiben, da sie nur im Stande sind, die oberen Spitzen der Halme abzufressen.

2) Auch mir ist es nicht gelungen, trotz wiederholter Bemühungen, vom Münchener Schlachthause eine vollständig distomenfreie Schafleber zu erhalten. Selbst solche, die mir als vollständig gesund zugesandt wurden, erwiesen sich bei genauerem Nachforschen mit einer geringeren oder grösseren Anzahl unserer Parasiten besetzt. Ueber die Provenienz solcher Schafe, die offenbar aus verschiedenen Gegenden stammten, konnte nichts Sicheres in Erfahrung gebracht werden.

werden. — Die Erfahrung hat denn auch gelehrt, dass fast regelmässig nach feuchten Jahren die Zahl der Erkrankungen an Distomatose im Vergleich zu trockenen Jahren wuchs und dass die sogenannten Leberegeljahre, in welchen die Krankheit zu den verheerendsten Enzootien und Panzootien sich ausbreitete, ohne Ausnahme durch grosse Feuchtigkeit ausgezeichnet waren.

Auftreten grösserer Seuchen.

Die erste grössere Seuche, welche wir in der Geschichte erwähnt finden, ist die von Cornelius Gemma als „Lues infanda pecoris" beschriebene, im Jahre 1552 in Holland unter den Schafen und Rindern ausgebrochene, auf Leberegel beruhende Krankheit. Frommann beobachtete im folgenden Jahrhundert von 1663—1665 eine solche im Herzogthum Coburg. — Besonders verderblich für Deutschland und fast alle Länder Europas waren die im Anschluss an die feuchten Jahrgänge 1753, 1816, 1817, 1854 und 1877 ausgebrochenen Epizootien, die den Viehstand der betreffenden Districte in erschrecklicher Weise decimirten.[1]) Nach Zündel's[2]) Angaben verlor Elsass-Lothringen im Jahre 1873 30 Proc. seiner Schafe, die an Distomatose zu Grunde gingen. In England kann man die Zahl der jährlich der Seuche zum Opfer fallenden Schafe auf 1 Million schätzen (Leuckart). — Diese kurze Zusammenstellung genügt, um zu begreifen, welch herbe Verluste die Egelseuche jederzeit und in weiter Verbreitung[3]) der Landwirthschaft zugefügt hat. Wenn in den letzten Jahren in den cultivirten Ländern das Auftreten jener Seuche eine Verminderung erfahren zu haben scheint, so ist dieser Umstand möglicherweise bereits einer richtigeren Erkenntniss der Ursachen der Krankheit und einer dementsprechend verbesserten Prophylaxe zu verdanken.

Zeit der Infection.

Nicht weniger wichtig wie der Modus der Infection und ihre Abhängigkeit von Boden, Klima und Wetter ist endlich die Kennt-

1) Davaine (Traité des entozoaires. Paris 1860) führt 1743 und 1744, 1761 und 1762, 1809, 1812, 1816 und 1817, 1820, 1829 und 1830, 1853 und 1854 als für Frankreich besonders verderbliche Distomenjahre an.

2) Zündel, l. c. S. 5.

3) Die Egelseuche ist nicht nur über alle Länder Europas verbreitet, sondern auch in Grönland, Nordamerika, Nordafrika, Japan, Australien, Vandiemensland und auf den Philippinen beobachtet worden.

niss der Jahreszeit, zu welcher die Aufnahme der Distomenbrut von Seiten ihrer Wirthsthiere überhaupt statthaben kann. Die bis jetzt darüber bestehenden, in bezüglichen Lehrbüchern niedergelegten Ansichten sind nach jüngsten Beobachtungen nicht mehr im Stande, einer naturgemässen Auffassung zu genügen. — Meiner Ueberzeugung nach, die sich ebenfalls auf eigene Beobachtungen stützt, kann eine Aufnahme der Leberegelbrut ohne Unterbrechung selbst in unseren Klimaten das ganze Jahr hindurch stattfinden. Friedberger[1]) hat bereits vor zehn Jahren entgegen der Ansicht Gerlach's nachgewiesen, dass selbst Nachtfröste dem Fortbestehen der Distomenlarven unter Umständen keinen Abbruch thun. Schon allein aus diesem Grunde liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass bei verhältnissmässig mildem Winter die jugendlichen Egel aus einem Jahre ins andere leben können. Sonst würde es mir u. A. unverständlich bleiben, wie ich am 15. Februar 1889 in einer im Uebrigen mit zahlreichen ausgewachsenen geschlechtsreifen Egeln (Distomum hepaticum) besetzten Schafleber auch verschiedene jüngere Exemplare, von denen das kleinste 7 Mm. mass, und dessen Geschlechtsapparat erst dürftig angelegt war, auffinden konnte, wenn ich mich dabei an die Ansicht Leuckart's halte, — dass nämlich eine Distomumlarve nach der Aufnahme in ihren definitiven Wirth ca. 3 Wochen gebraucht, um sich zur Geschlechtsreife zu entwickeln, — derentsprechend die Einwanderung dieser jugendlichen Leberegel etwa Ende Januar oder Anfang Februar[2]) stattgehabt haben müsste. Vielmehr könnte obige Thatsache selbst dafür sprechen, dass die Distomenlarven sogar eine ziemlich bedeutende Widerstandskraft gegen Kälte besitzen müssen, wenn sie so starke Fröste, wie sie im letzten Winter (1888/89) zu wiederholten Malen selbst bei dem Mangel einer schützenden Schneedecke auftraten, überdauern konnten. — Da es ferner eine bekannte Thatsache ist, dass die Schnecken in grosser Anzahl die Winterkälte leicht ertragen, so giebt uns dies eine gewisse Berechtigung zu der Annahme, dass auch die in ihnen wohnenden Distomenlarven mit jenen fortbestehen können, zumal denselben von einzelnen Autoren eine Lebensdauer von über zwei Jahre zugeschrieben wird. Mögen

1) Friedberger, Zur Kenntniss der Egelseuche der Schafe. Deutsche Zeitschrift. für Thiermedicin. 1878. Bd. IV.

2) Nach Thomas, der für die Entwicklung der Distomenlarven bis zur Geschlechtsreife einen Zeitraum von 5—6 Wochen annimmt, würde der Termin der Einwanderung in noch frühere Tage des Januars zurückzuverlegen sein.

daher immerhin die noch im Wasser umherschwärmenden oder im Freien eingekapselten Cercarien durch strenge Winterkälte zu Grunde gehen, so werden dennoch stets genügend — vielleicht sogar die Mehrzahl — in den Schnecken am Leben bleiben, um auch im Winter noch und mit Beginn des Frühjahres Gelegenheit zur Infection zu bieten. — Wenn es nun auch in der Natur der Sache liegt und ich gern zugebe, dass einige Monate im Jahre besonders geeignet sind, der Entwicklung der Distomenbrut und ihrer Aufnahme Vorschub zu leisten, so halte ich doch die Behauptungen Gerlach's [1]) und Zündel's [2]), denen sich auch Zürn [3]) anschliesst, dass nämlich eine Infection der Schafe nur im Sommer und Herbst stattfinden könne, für durchaus unzutreffend. Die weitere Folgerung obiger Autoren, dass die Eier besonders im Frühjahr in grösseren Mengen entleert werden, würde alsdann nur insofern berechtigt sein, als dieser Vorgang mit einer im Allgemeinen erhöhten Einwanderung der Distomenlarven in den Sommer- und Herbstmonaten in Beziehung steht, zumal dies die Zeit ist, wo einerseits sich das Vieh am meisten auf der Weite befindet, andererseits für gewöhnlich die günstigsten Bedingungen für eine massenhafte Entwicklung der Leberegelembryonen vorhanden sind.

Ich habe zu jeder Jahreszeit und fast in allen Monaten Distomen und deren Eier — auch in grossen Mengen — in den Gallengängen, der Gallenblase und nicht selten auch im Kothe der Schafe auffinden können. Zu jeder Zeit werden daher Eier ins Freie gelangen und mehr oder weniger über kurz oder lang Gelegenheit zu ihrer Entwicklung finden. Zugestanden, dass die Entwicklung der Embryonen im Ei während der kälteren Jahreszeit hintangehalten wird, so würden dennoch die nach obigen Voraussetzungen stets vorhandenen Cercarien, resp. jugendlichen Distomen — hervorgegangen aus den während der Sommermonate um so massenhafter ausgeschlüpften Embryonen — gleichsam als Wintervorrath auch zu dieser Zeit eine Unterbrechung in der Infectionsmöglichkeit nicht zu Stande kommen lassen. — Wenn daher den Schafen und Rindern u. s. w. überhaupt Gelegenheit, die Egelbrut in sich aufzunehmen, geboten wird, was während des Weidegangs im Frühjahr, Sommer und Herbst auf inficirtem Terrain stets der Fall ist, so wird letzteres unter allen Umständen auch jederzeit stattfinden

1) Gerlach, Gerichtliche Thierheilkunde. 1872.
2) Zündel, l. c. S. 17.
3) Zürn, Die thierischen Parasiten. 1862. S. 216.

können. Selbst im Winter ist diese Gelegenheit dem Vieh durchaus nicht entzogen, da es, ganz abgesehen von vielen anderen Möglichkeiten, in den vielen Gegenden Gebrauch ist, die Thiere bei „offenem Wetter“ zur Aufnahme des Futters ins Freie zu lassen. Eine Infection im Stalle findet während der Winterszeit nur in den seltensten Fällen statt und wird dann jedenfalls eher durch im Freien geschöpftes, mit Distomenlarven verunreinigtes Trinkwasser, als durch das getrocknete Futter veranlasst, da der Erfahrung gemäss die jungen Leberegel gegen Trockenheit weit empfindlicher als gegen Kälte zu sein scheinen. — Wie also die Schafe u. s. w. zu jeder Zeit des Jahres in der Lage sind, Cercarien in sich aufzunehmen, ebenso werden sie auch jederzeit Leberegel in den verschiedensten Entwicklungsstadien beherbergen und deren Eier nach aussen befördern können. Es mag ja im Allgemeinen richtig und praktisch sein, dem Veterinär und Landwirth zur Beobachtung der Krankheit und zum Zweck eventueller hygienischer und prophylaktischer Maassregeln gegen dieselbe im Sinne Gerlach's und Zündel's dergleichen Anhaltspunkte, die sich namentlich auf klinische Erfahrungen stützen und bei grösseren ausgeprägten Seuchen auch jedenfalls mit einigem Erfolg Verwendung finden können, an die Hand zu geben. Vom rein sachlichen und naturgemässen Standpunkt jedoch ist es durchaus unzulässig, für die besprochenen Erscheinungen der Distomatose derartig begrenzte Termine als Norm festzusetzen, ganz abgesehen davon, dass unter anderen klimatischen Bedingungen sich obige Verhältnisse schon an und für sich ganz bedeutend gegeneinander verschieben würden; selbst von der Regel abweichende Witterungszustände der einzelnen Jahreszeiten werden im Stande sein, derartige Aenderungen hervorzurufen. — Dementsprechend halte ich es für richtiger, den Satz betreffs der Zeit und Intensität der Infection etwa folgendermaassen zu formuliren: *Die Gelegenheit zur Infection mit Distomenlarven ist zu allen Jahreszeiten gegeben; doch zeichnen sich gemäss der Entwicklungsgeschichte und Lebensweise der Leberegel je nach den klimatischen Verhältnissen unter sonst gleichen Bedingungen*[1]) *die wärmeren Monate durch die Möglicheit einer massenhafteren Aufnahme der Distomenbrut, sowie*

1) In den Tropen z. B. wird die heisse Jahreszeit wegen der damit meist verknüpften grossen Trockenheit der Entwicklung der Leberegel eher hinderlich als förderlich sein und statt deren die Regenzeit mehr den Verhältnissen unserer Sommermonate entsprechen.

durch die Veranlassung einer daraus resultirenden intensiveren Erkrankung der Thiere vor den übrigen Jahreszeiten aus.

So viel über das Zustandekommen der Infection. — Kehren wir nunmehr zu unserem Parasiten zurück, der jetzt die Grösse von 1 Mm. erreicht hat, und verfolgen, wie es ihm gelingt, aus dem Darm seines Wirthsthieres[1]), in dem er sich nunmehr befindet, in die Leber zu gelangen.

Einwanderung der Distomen in die Leber und ihre weitere Verbreitung im Körper ihrer Wirthsthiere.

Bezüglich des Einwanderungsmodus der Egel in letzteres Organ führen Friedberger und Fröhner (l. c.) 3 von verschiedenen Autoren vertretene Möglichkeiten an:

„1. Die Distomen gelangen auf dem Wege der Darmvenen (Pfortaderäste) in die Leber, wie dies hinsichtlich der Echinokokkenembryonen von Heller angenommen wird. Beweise für diese Annahme fehlen indess.

2. Die Distomen perforiren, nachdem sie durch die Verdauung ihrer umhüllenden Cyste freigeworden, den Magen und Dünndarm und gelangen durch den Peritonealüberzug der Leber ins Parenchym derselben, sowie in die Gallengänge (Gerlach, Spinola, May); die zum Beweise angeführte, durch das Eindringen der Egel entstandene Perihepatitis (Peritonitis) lässt sich indess nach Friedberger ebensogut durch eine centrifugale Wanderung der Egel in der Leber, besonders unter der Serosa, sowie durch eine Perforation der letzteren von innen nach aussen erklären, indem nicht selten Distomen mit dem Kopfende aus der Leber hervorragend angetroffen werden.

3. Die Distomen wandern vom Duodenum aus durch die Gallengänge[2]) in die Leber ein. Diese Annahme hat am meisten Wahrscheinlichkeit für sich.“

Der letzteren Ansicht schliesse ich mich unbedingt an. — Jene Theorie, der entsprechend die jungen Distomen nach Perforation des Darmes von der Oberfläche der Leber aus in dieselbe gelangen sollen, ist besonders von Gerlach eifrig vertheidigt worden. Er begründet dieselbe

1) Die encystirten Cercarien werden durch ihre sie umgebende Gallerthülle der verdauenden Wirkung des Magensaftes entzogen. Ob auch die noch nicht eingekapselten jungen Parasiten unbeschadet den Magen passiren können, ist noch eine offene Frage.

2) Leuckart hebt dabei die Möglichkeit hervor, „dass die Egel bei dieser Wanderung von der in den Darm einfliessenden Galle geleitet werden, wie das weiland Schäffer vermuthete, der schon vor einem Jahrhundert die Leberegel auf diesem Wege eindringen liess“ (Schäffer, l. c. S. 33).

1. auf die später noch zu erwähnenden kleinen Einrisse der Leberoberfläche mit blutigem Erguss und subperitoneal sitzenden Distomen;

2. darauf, dass in blutigen Ergüssen in die Bauchhöhle junge Exemplare von Distomen gefunden wurden;

3. dass er die Distomen erst im späteren Frühjahr (Mai bis Juli) in den grossen Gallengängen und der Gallenblase fand.

Dagegen ist von vornherein zu bemerken, dass die Distomen, um die Darmwand zu durchdringen, nicht die nöthigen Bohrwaffen besitzen. Einen Vergleich unserer Parasiten in dieser Beziehung mit Bandwurmembryonen halte ich, ganz abgesehen von dem geeigneten Werkzeuge, welches letztere in Form ihrer Häkchen besitzen, schon in Anbetracht des enormen Grössenunterschiedes [1]) beider für durchaus unzulässig. Wenn wir ferner bedenken, dass nach obiger Voraussetzung bisweilen hunderte von millimetergrossen Distomen die Magen-, resp. Darmwand durchbohren würden — was bei der relativen Grösse der Thiere ohne Trennung des anatomischen Zusammenhanges jener Organe nicht denkbar wäre, — so müsste auch die Möglichkeit vorhanden sein, massenhafte Perforationsstellen, die weiterhin nicht ohne nachtheilige Folgen für den Darm bleiben könnten, mikroskopisch nachzuweisen, was aber bisher noch nicht gelungen ist. — Weiterhin wäre bei Annahme dieses Weges nicht einzusehen, wie gerade die Leber zum Prädilectionsort der Distomen werden kann, da bekanntermaassen auch andere Organe ihnen die nöthigen Lebensbedingungen liefern können. — Die Einrisse auf der Leberoberfläche sind, wie schon oben erwähnt, durch Friedberger bereits mit weit grösserer Wahrscheinlichkeit für den gegentheiligen Beweis der Einwanderung, nämlich per ductum choledochum, verwandt worden, woraus sich mit gleicher Berechtigung die Gegenwart der Egel unter der Leberkapsel sowohl, als auch in der Bauchhöhle erklären lässt.[2]) — Der dritte von Gerlach für seine Annahme angeführte Beweisgrund ist durch die neueren Beobachtungen Friedberger's u. A. hinfällig geworden, wonach bereits

1) Der Embryo von Taenia solium hat nach Leuckart eine Länge von nur 0,022—0,028 Mm.

2) Wenn Gerlach betont wissen will, dass er ein jugendliches Distomum frei in der Bauchhöhle gefunden hat, so ist dies durchaus kein Gegenbeweis für unsere Annahme. — Weshalb soll nicht auch ein jugendlicher, vielleicht später eingewanderter Leberegel unter den geeigneten Bedingungen centrifugal wandernd die Oberfläche der Leber erreichen und somit ebenfalls durch möglicherweise schon vorhandene Einrisse derselben in das Abdomen gelangen können?

im Herbst und Winter Distomen in den grossen Gallengängen und der Gallenblase angetroffen sind. Ich selbst habe im Februar und April Leberegel in der Gallenblase und dem Ductus choledochus aufgefunden.

Was nun endlich noch den dritten Einwanderungsmodus der Distomen, nämlich durch die Darm- und Gekrösvenen in die Leber anbetrifft, so halte ich ein Eindringen der jugendlichen Egel vom Darm aus in dessen Gefässe für ebenso unwahrscheinlich, als eine Perforation der Darmwand selbst. Um in die feinsten zartwandigen oberflächlichen Gefässramificationen der Mucosa eindringen zu können, sind die Distomen zu gross, während ihnen andererseits die Hülfsmittel fehlen, die Wandungen weiterer Gefässe durchbohren zu können. — Zu Alledem sehe ich keinen Grund, der gegen eine Einwanderung durch den Ductus choledochus, jene natürliche Pforte der Leber, sprechen sollte, und halte daher diese jedenfalls nächstliegende Annahme für befriedigend und plausibel genug, als dass es nöthig wäre, sich nach anderen umzusehen.

Einmal in den Ductus choledochus gelangt, dringen die Egel durch den Hauptstamm des Gallenganges weiter vor und erreichen, indem sie sich ihres Kopfzapfens als Erweiterungsapparates bedienen, um sich die engeren Kanäle zugängig zu machen, unter wirksamer Mithülfe ihrer Saugnäpfe und ihres am Zurückgleiten hindernden Stachelkleides über kurz oder lang die äussersten Verzweigungen desselben. Bei Distomum lanceolatum, das jener schuppenförmigen Stacheln entbehrt, wird die Fortbewegung an und für sich durch die geringere Körpergrösse begünstigt. — Auf mich hat es bei meinen Untersuchungen distomatöser Lebern stets den Eindruck gemacht, dass die meisten der Parasiten nach ihrem Vordringen in den Ductus hepaticus sofort auf dem natürlichen Wege der Gallengänge die äussersten Enden derselben aufsuchen, d. h. sich so lange in denselben fortbewegen, bis sie eben auf unüberwindliche Hindernisse stossen, die sie entweder zum Umkehren oder zum Verweilen am Platze nöthigen; und zwar wird Lezteres wohl am häufigsten der Fall sein, da ich fast bei allen frischen Infectionen der Leber die Ränder derselben am meisten durch die Gegenwart der Parasiten afficirt sah.

Ueber das weitere Schicksal der Distomen im Körper ihres Wirthsthieres geben Friedberger und Fröhner (l. c.) in vortrefflicher Darstellung, die mich zur wörtlichen Wiedergabe veranlasst, Folgendes an:

„ . . . Ein grosser Theil der Distomen verbleibt nun in den Gallengängen, ein anderer perforirt mit Hülfe seines Kopfzapfens die Wandungen (?) der Gallengänge und dringt in das Leberparenchym vor, dasselbe zertrümmernd, perforirt wohl auch die Kapsel und erzeugt eine Perihepatitis, resp. Peritonitis. Ein dritter Theil gelangt in Pfortaderäste und führt hier zu Endophlebitis, Thrombose und Embolien. Ein vierter Theil endlich scheint in die Lebervenen und von da in entferntere Körpergegenden zu gelangen; zunächst nach Passirung des rechten Herzens in die Lunge, wo sie zur Bildung hämorrhagischer Herde, mit blutigem Inhalt gefüllter Gänge und sogar von Lungenknoten Veranlassung geben können (vgl. die Beobachtungen von Bollinger, Rivolta, Hedby, Méquin, Schell u. A.). Von den Lungenarterien aus würden sie dann nach Friedberger durch weitere Wanderung in Lungenvenen und dadurch in das Gebiet des arteriellen Kreislaufs gelangen und an beliebige Stellen der Körperperipherie transportirt werden; so will sie Drosse (Preuss. Mittheil. 1855—1856) in der Bauchhaut einer Kuh gefunden haben."

Auswanderung der Distomen.

Während ein Theil der Distomen ohne Zweifel in der Leber selbst abstirbt [1]), tritt ein anderer, und zwar der grössere Theil, nachdem er geschlechtsreif geworden, seine Eier abgelegt und damit seine Lebensaufgabe erfüllt hat, den Rückzug an, wobei er sich nicht selten in grossen Mengen zunächst in die Gallenblase begiebt, von wo er theils durch active Bewegung, theils durch Compression der Gallenblase wiederum in den Darm gelangt, um hier wohl meist der Verdauung anheimzufallen, oder aber auch in ziemlich gut erhaltenem Zustand mit den Fäces entleert zu werden.[2])

Da nun nach Leuckart die Entwicklung der in den Körper ihres Wirthsthieres gelangten jungen Distomen bis zur Geschlechtsreife ca. 3 Wochen (nach Thomas 5—6 Wochen) beträgt, so wird natürlich nach obiger Voraussetzung eine Auswanderung vor Ablauf dieses Zeitraumes kaum stattfinden.[3]) Gerlach ist der An-

1) Ich habe zu wiederholten Malen in Lebern, die ich ganz frisch und noch warm aus dem hiesigen Schlachthause erhielt, Exemplare von Distomum hepaticum finden können, die bereits in hohem Grade der Maceration anheimgefallen waren.

2) Es ist mir 2mal gelungen, im Koth des Rectums ein Distomum hepaticum zu finden. Vielleicht erklärt sich hierdurch, dass Schäffer (vgl. die Einleitung) — abgesehen von Planarien — durch solche von dem Vieh auf der Weide entleerte Leberegel getäuscht, zu dem Irrthum verleitet wurde, dieselben für „wahre Wasserwürmer" zu halten.

3) Dementsprechend hat die gerichtliche Thierheilkunde die Dauer der „Gewährszeit" festgesetzt.

sicht, dass die Egel allmählich vom Mai bis Juni aus der Leber auswandern, so dass sie etwa 3/4—1 Jahr dieselbe bewohnen. — Friedberger und Pech jedoch haben bereits im Herbst und Winter grosse Mengen von Egeln sowohl in der Gallenblase, als im Duodenum gefunden.[1]) Ich selbst habe im Februar und April Distomen in der Gallenblase und im Ductus choledochus antreffen können, ganz abgesehen von denen, die ich zu jeder Jahreszeit geschlechtsreif, mit peripher gerichtetem Kopfende, also ebenfalls kurz vor der Auswanderung, im Hauptstamm des Ductus hepaticus auffand. Schon diese Befunde widersprechen der Behauptung Gerlach's, und bin ich ferner überzeugt, dass weitere Beobachtungen eine Auswanderung der Leberegel für jede Zeit des Jahres feststellen werden, was wiederum bei nur einigermassen gleichmässiger Entwicklungs- und Aufenthaltsdauer der Distomen in der Leber eine nicht unwesentliche Stütze für meine Annahme sein würde, dass auch die Aufnahme der Egel das ganze Jahr hindurch stattfindet. — Wenn nämlich Gerlach der Ansicht ist, dass die Egel sich durchschnittlich 3/4—1 Jahr in der Leber aufhalten, so giebt er damit gleichzeitig eine vor 9 bis 12 Monaten stattgehabte Infection des Wirthsthieres zu. Berechnen wir nach obigen Daten den Zeitpunkt der letzteren, so ergiebt sich, dass bei einer Auswanderung im Mai die Aufnahme von Mai bis August, bei einer Auswanderung im Juni von Juni bis September des Vorjahres stattgefunden haben muss. Dieses Resultat stimmt allerdings ganz überein mit der Voraussetzung Gerlach's, dass eine Infection nur im Sommer und Herbst stattfinde. Wenden wir aber dasselbe Exempel auf die Beobachtungen von Friedberger, Pech und auf meine eigenen an, so finden wir, dass bei einer Auswanderung im Herbst — sagen wir der Einfachheit wegen im October — die Aufnahme von October bis Januar, bei einer Auswanderung im Winter — sagen wir Januar — von Januar bis April, bei einer Auswanderung im Februar vom Februar bis Mai, bei einer Auswanderung im April von April bis Juli des Vorjahres stattgefunden haben muss. Es würden sich also Termine für die Infectionszeit hieraus ergeben, die grösstentheils weit ausserhalb der von Gerlach bestimmten Grenzen liegen, im Uebrigen aber fast alle Zeiten des Jahres in sich begreifen. — Wenn man nun allerdings die Gerlach'sche Annahme, dass sich die Egel 3/4 bis 1 Jahr in der Leber aufzuhalten pflegen,

1) Friedberger, l. c. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1878. Bd. IV.

mit der von Friedberger ausgesprochenen Möglichkeit, dass eine Auswanderung derselben bereits in der vierten Woche nach stattgehabter Infection vor sich gehen kann, vereinigen wollte, so würde man zwar, indem jetzt je nach Belieben 1 bis 11 Monate (als Aufenthaltszeit der Egel in der Leber) zur Verfügung stehen, um nach Massgabe obiger Berechnung die Zeit der Einwanderung zu bestimmen, für jeden Fall im Stande sein, zu Gunsten der Gerlach'schen Theorie die Infection in die Sommer- oder Herbstmonate fallen zu lassen. Trotz Alledem ist hierdurch nicht auszuschliessen, dass die Aufnahme der Parasiten in jedem anderen Monat stattfinden kann, wie sie in der That auch stattfindet (vgl. das Kapitel über die Infectionszeit). Selbst so ist daher kein Gegenbeweis für unsere Annahme zu liefern.

Pathologische Anatomie der distomatösen Leber.

Wir haben uns in diesem Abschnitt mit den Veränderungen zu beschäftigen, welche unsere Parasiten in der Leber, ihrem jetzigen Wohnorte, hervorrufen. — Es ist von vornherein klar, dass der verderbliche Einfluss der Distomen auf das Lebergewebe in einem gewissen Verhältnisse stehen wird zur Massenhaftigkeit ihrer Einwanderung. Je grösser die Zahl derselben, um so grösser und um so schneller herbeigeführt werden auch die von ihnen verursachten Zerstörungen sein.

Die Krankheitserscheinungen sind ausserordentlich mannigfaltig und pflegen in den verschiedenen Theilen der Leber in verschiedener Weise hervorzutreten. Da es nun in meiner Absicht liegt, weiter unten nach Darstellung meiner eigenen Untersuchungen die pathologischen Befunde distomatöser Lebern einer ausführlichen Betrachtung zu unterziehen, so werde ich dementsprechend hier von weiteren Ausführungen absehen und mich darauf beschränken, zur Aufrechterhaltung des Ueberblickes und Zusammenhanges die neuesten und besten Angaben über die pathologische Anatomie, welche ich dem Lehrbuche von Friedberger und Fröhner (l. c.) entnehme, nachstehend folgen zu lassen:

„Die Leber ist zunächst mehr oder weniger vergrössert, von doppeltem bis dreifachem Gewicht, an den Rändern abgestumpft, sowie im Gesammten verfärbt. Die Verfärbung erinnert zuweilen an Porphyr, indem auf einer schmutziggraugelben bis gelbbraunen Grundfarbe inselartige, unregelmässig zerstreute, schwarzrothe bis dunkelrothbraune, runde oder strichförmige, oder auch sich verästelnde Flecken eingelagert sind. Die Oberfläche der Leber ist rauh, uneben, mit fadenförmigen oder membranösen peritonitischen Wucherungen besetzt,

welche die Vorderfläche der Leber oft innig mit der Rückseite des Zwerchfells verlöthen (Perihepatitis). Nicht selten bemerkt man stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Oeffnungen in der Leberkapsel, aus denen eine schmutzigblutige Masse hervorquillt oder der Kopf eines Leberegels zum Vorschein kommt. Durchtrennt man hier die Leberkapsel, so findet man oft unter derselben eine grössere Anzahl jugendlicher Distomen, nach deren Entfernung subcapsuläre Vertiefungen und höhlenartige Gänge zurückbleiben. Die Lymphdrüsen am Hilus der Leber sind ödematös geschwellt und vergrössert.

Auf der Schnittfläche der Leber zeigen sich neben hochgradigen Veränderungen an den Gallengängen zahlreiche lacunäre Räume im Leberparenchym von unregelmässiger Gestalt und Ausbuchtung, zum Theil von Balken durchzogen, mit einem blutig-rothbraunen, oft graulich verfärbten breiartigen Inhalt, der aus weissen und rothen Blutkörperchen, fettig degenerirten Leberzellen, Detritus, sowie einem meist unentwickelten Distomum besteht. Die Gallengänge sind gewöhnlich und zwar nicht selten um das Drei- bis Vierfache erweitert; beim Rind kann der Durchmesser derselben bis zu einem Zoll betragen, wodurch die Leber oft blasig wird. In den erweiterten Gallengängen findet man neben einer röthlich gefärbten, schleimigen Galle eine grössere oder kleinere Menge von Distomen mit ihren Eiern; dabei können in einer Schafleber bis zu tausend Stück Leberegel angetroffen werden. Die Schleimhaut der Gallengänge ist infolge des von den beschuppten Distomen ausgeübten Reizes im Zustande eines bald hämorrhagischen, bald schleimigen, bald eitrigen Katarrhs und verdickt sich im späteren Verlauf durch Neubildung von Bindegewebe oft in ausserordentlicher Weise, wozu noch eine Incrustation von Kalksalzen (phosphorsaurem Kalk) kommt, infolge dessen die Gallengänge zu starren, unnachgiebigen, auf der Oberfläche durchzufühlenden und in ihren Contouren häufig prominirenden Kalkröhren umgewandelt werden. Dazwischen atrophirt das eigentliche Lebergewebe mehr und mehr; die Leber wird derber, knirscht beim Durschneiden und bekommt eine höckerige Oberfläche (Leberatrophie, Cirrhose). In den Pfortaderästen finden sich zuweilen Thromben, durch frei im Gefässlumen vorhandene Distomen veranlasst. — Die Gallenblase enthält meist eine grosse Menge trüber, schmutziger Galle, vereinzelte Leberegel, sowie oft grosse Mengen von Distomeneiern.

Ausser diesen Veränderungen in der Leber ist bei höhergradig kranken Thieren ziemlich constant Ascites mit vereinzelten, frei in der Bauchhöhle befindlichen Leberegeln, sowie Transsudat in der Bauchhöhle und im Herzbeutel zu beobachten. Dabei sind die Cadaver sehr stark abgemagert, fettarm; die Musculatur ist blass und schlaff, das Blut dünnflüssig und wässrig, die Subcutis ödematös infiltrirt (Hydrämie und Anämie).“

Klinische Symptome.

Was nun die klinischen Symptome und den Verlauf der Krankheit betrifft, so pflegen die Anzeichen derselben erst

Monate nach der Infection deutlich hervorzutreten; doch will man bereits 6 Wochen nach dem Aufenthalt auf verdächtigen Wiesen den Eintritt der Egelkrankheit bei Schafen beobachtet haben. Nach Gerlach tritt die Erkrankung bei Schafen frühestens 6—8, bei Lämmern 4—6 Wochen, spätestens ½ Jahr nach der Einwanderung der Distomenbrut auf. Von Einfluss auf den Eintritt der Krankheit ist ausserdem der Ernährungszustand der Thiere, die Menge der aufgenommenen Distomen und ohne Zweifel auch deren Sitz. — Das gesammte klinische Krankheitsbild der Distomatose bietet an sich nichts Charakteristisches. Im Beginn derselben finden sich keine ins Auge fallenden Erscheinungen; erst nach Eintritt einer gewissen Intensität des Leidens, etwa 1—2 Monaten, treten die Symptome schwerer Kachexie, hochgradiger Ernährungsstörungen und Hydrämie auf, denen sich bald gastrische Beschwerden hinzugesellen. Die befallenen Thiere werden schwach und mager, der Appetit nimmt ab, der Durst steigt. Nach und nach treten die Erscheinungen der „Bleichsucht" in den Vordergrund, verbunden mit Stauungserscheinungen, starken Oedemen der Haut, der Augenlider, der Kehlkopfsorgane und des Leibes, so dass die Thiere in kurzer Zeit an hochgradigem Hydrops und Ascites, resp. deren Complicationen zu Grunde gehen. Unterliegen die Thiere der Krankheit nicht, so bleibt ein dauerndes Siechthum zurück. — Diagnostisch wichtig ist der Nachweis von Distomeneiern in dem Koth.

Stadien der Krankheit.

Nach obigen pathologisch-anatomischen und klinischen Erscheinungen hat Gerlach (l. c.) den Verlauf der Krankheit in 4 Stadien eingetheilt:

„I. Stadium der traumatischen Leberentzündung, der entzündlichen Leberschwellung. Anfangs Röthe der Augen, die bald schwindet, Blässe, bei gut genährten Thieren zuweilen Tod durch Apoplexie. Leber hyperämisch, geschwellt, bisweilen etwas mürbe, Oberfläche glatt, mit kleinen Oeffnungen, aus denen sich meist blutige Flüssigkeit drücken lässt, zuweilen Endzündung des Peritoneums um dieselben; kleine hämorrhagische Herde im Parenchym, Gallengänge noch normal; Egel in grösserer oder kleinerer Zahl von verschiedener Entwicklungsstufe, Galle mehr oder weniger blutig, nicht selten blutig-seröser Erguss in die Bauchhöhle. Juli bis September. Meist unerkannt.

II. Stadium der Bleichsucht (Leberschrumpfung). Bleichsucht und Kachexie geringgradig, bei guter Ernährung nicht bemerkbar, Blässe der Bindehaut und Haut; Todesfälle selten. Leber

blass und derb, aber noch nicht atrophisch; Oberfläche mit nabelförmigen Einschnürungen, Gallengänge schon etwas verdickt, die grösseren Stämme dilatirt und etwas hervorragend; Gallenblase vergrössert; Leberegel alle geschlechtsreif. 6—12 Wochen nach dem Verhüten. September, November, December.

III. Stadium der Abzehrung (Leberatrophie). Bleichsucht und Abzehrung im höchsten Grade. Sterblichkeit gross. Atrophie der Leber in den verschiedensten Stadien bis zum gänzlichen Verschwinden der acinösen Substanz des einen oder anderen Lappens, bedeutende Verdickung der Gallengänge, kalkige Incrustationen derselben, zuweilen seröse Ergüsse in die Bauchhöhle. Meist tritt dies Stadium erst 1/4 Jahr nach Aufnahme der Brut ein, von Januar bis Mai.

IV. Stadium der Auswanderung der Leberegel. Die Egel in der Leber nehmen ab, finden sich anfangs zum Theil in der Gallenblase, zum Theil schon im Dünndarm. Mai bis Juli. — Je früher die Schafe erkranken, um so weniger leicht erreichen sie dies Stadium. Die im zweiten Stadium befindlichen können genesen, die im dritten siechen höchstens noch bis zum Winter hin."

Gerlach setzt nun allerdings hinzu, dass die Zeit der Stadien sehr variiren könne, doch soll das erste Stadium nie in den Winter, dass zweite nie in das Frühjahr, das dritte und vierte nie in den Herbst fallen. Aber selbst in dieser Verallgemeinerung hat sich obige Eintheilung nicht als stichhaltig erwiesen. — Schon Friedberger hat 1878 bei im Januar und Februar angestellten Sectionen egelkranker Schafe [1]) die Beobachtung machen können, dass das Stadium der Lebererkrankung durchaus nicht dem von Gerlach für diese Zeit festgesetzten entsprach; ebenso ist es mir bei meinen Untersuchungen distomatöser Lebern nur selten gelungen, eine Uebereinstimmung mit den Gerlach'schen Stadien in dieser Beziehung constatiren zu können.

Eine zweite Eintheilung ist von Zündel [2]) aufgestellt. Dieselbe unterscheidet sich namentlich durch zeitliche Angaben von der Gerlach'schen, vermag aber dennoch die Lücken derselben nicht auszufüllen. Möge sie ebenfalls hier angeführt sein:

„I. Stadium der Entzündung, der entzündlichen Schwellung der Leber: August bis October. Das Distomum reizt nur durch seine Gegenwart. Galle mit Blut gemischt. Meist unerkannt.

II. Stadium der Schrumpfung (Resserrement) der Leber: Ende September bis November; 6—12 Wochen. Die Egel sind zu Knäueln vereinigt, eingehüllt in einen zähen, schmutziggrünen Schleim. Bleichsucht, Kachexie und Schwäche der befallenen Thiere.

III. Stadium der Leberatrophie. Tritt erst nach wenigstens

1) Friedberger, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1878. Bd. IV.

2) Zündel, Strassburg 1880. S. 11.

3 Monaten ein. Höhepunkt im Januar bis März. Bleichsucht mit Icterus (?). Höchste Kachexie. Häufige Todesfälle. Egel geschlechtsreif. Die Leber ist an den Stellen, wo sie nicht atrophisch ist, geschwollen. Die Gallengänge in ihren Wandungen sehr verdickt und hervorragend, oft knorpelig oder incrustirt mit phosphorsaurem Kalk oder Magnesiasalzen.

IV. Stadium der Auswanderung der Leberegel: April bis Juni. In nördlichen Gegenden etwas später. Von März bis Juni: Entleerung zahlreicher Eier."

Beide Eintheilungen leiden entschieden an einem zu künstlichen, der Natur im Allgemeinen nur wenig entsprechenden Aufbau. — Halten wir auch hier an unserer früheren Annahme fest, dass eine Infection jederzeit stattfinden kann, so würde dementsprechend eine Festsetzung der einzelnen Krankheitsstadien für bestimmte Zeit überhaupt nicht zulässig sein. Dazu kommt noch, dass die Menge der in der Leber vorhandenen Distomen einen ganz bedeutenden Einfluss auf die schnellere oder langsamere Entwicklung der pathologischen Veränderungen haben muss, wodurch nicht unwesentliche Differenzen in der Zeitdauer der einzelnen Stadien sich geltend machen werden. In der That scheinen nun auch die jüngsten Beobachtungen zu beweisen, dass die Termine für das Auftreten der verschiedenen Krankheitserscheinungen ganz ausserordentlich wechseln und sich keine Regel dafür aufstellen lässt. Ausnahmen hiervon finden sich vielleicht in Perioden grösserer offenkundiger Seuchen, wobei allerdings ein ziemlich gleichzeitiger Ausbruch (namentlich im Herbst und Winter) und gleichmässiger Verlauf der Krankheit meist zu verzeichnen ist. Nun haben wir aber doch unter Distomatose nicht nur das seuchenhafte Auftreten der Leberegelkrankheit zu verstehen, sondern meiner Auffassung nach jede durch Distomen bedingte, ausgesprochene Erkrankung der Leber mit ihren Folgezuständen. Hierbei hat die Egelseuche κατ' ἐξοχήν nur voraus, dass sie im Allgemeinen einen bösartigeren Charakter trägt und sich durch hochgradige innere und äussere Erscheinungen kundgiebt, was seine Erklärung findet in einem zufälligen Zusammentreffen vieler pathogener Momente, als da sind: massenhaftes Vorhandensein von Distomenlarven, feuchter Boden, feuchtes Klima, feuchtes Wetter, schlechter Ernährungs- und Gesundheitszustand der Thiere und zweifellos auch eine gewisse Disposition derselben.

Ganz abgesehen jedoch von dieser Mangelhaftigkeit obiger Eintheilungsverfahren erweisen sich dieselben auch bei alleiniger Berücksichtigung der Zusammenstellung und Aufeinanderfolge der

Krankheitserscheinungen als durchaus unzureichend. Ich bin bei Beurtheilung des Stadiums der mir zur Beobachtung gelangten Fälle gemäss des Gerlach'schen, resp. Zündel'schen Schemas zumeist auf grosse Schwierigkeiten gestossen, dieselben nach der Gesammtheit ihrer Symptome in jenen Eintheilungen unterzubringen. Hiervon wird man sich im folgenden Kapitel, das die Zusammenstellung der von mir untersuchten Fälle von Leberdistomatose enthält, zur Genüge überzeugen können. — Zumeist finden wir mehrere oder selbst alle Stadien der Erkrankung an verschiedenen Partien einer und derselben Leber gleichzeitig vertreten, während andere Stellen noch als vollständig gesund zu bezeichnen sind. Letzteres kann natürlich nur dann der Fall sein, wenn die Anzahl der eingewanderten Parasiten nicht eine so grosse ist, dass dieselben von vornherein die ganze Leber occupiren. Andererseits sind aber auch wenige Egel bei einigermassen gleichmässiger Verbreitung oder bei Ueberwandern von einem Ort zum anderen und längerem Aufenthalt in der Leber wohl im Stande, das ganze Organ in krankhaften Zustand zu versetzen. Dieses sowohl, wie besonders das so häufige Vorkommen fortdauernder oder in kürzeren Zwischenräumen wiederholter Invasionen der Distomenbrut erklären es, dass wir, wie oben erwähnt, meist in der Lage sein werden, die verschiedensten Uebergänge in der Steigerung des Krankheitsprocesses an einem einzigen Thiere constatiren zu können. — Mögen daher die Stadieneintheilungen von Gerlach und Zündel bei grösseren Seuchen, wo wir eine gleichzeitige massenhafte Aufnahme von Leberegeln stets voraussetzen müssen, in der Mehrzahl der Fälle berechtigte Verwendung immerhin finden können, so sind sie doch in ihrem Princip für die Distomatose im Allgemeinen durchaus werthlos.

Casuistik. Eigene Befunde an distomatösen Lebern.

Im Anschluss an die S. 36 und 37 nach Friedberger und Fröhner wiedergegebene Charakteristik der pathologischen Leberbefunde komme ich nunmehr zur Darlegung meiner eigenen Untersuchungen distomatöser Lebern, die ich, wie schon in der Einleitung bemerkt, auf Anregung des Herrn Obermedicinalrath Prof. Dr. Bollinger von Januar 1888 bis Februar 1889 im Münchener pathologischen Institut angestellt habe. Das nöthige Material zu diesem Zwecke erhielt ich durch die liebenswürdige Vermittlung des Herrn Magin, städtischen Schlachthausthierarztes, vom hiesigen Schlachthause und zwar in frischestem Zu-

stande, höchstens einige Stunden nach der Schlachtung, worauf sofort die Untersuchung vorgenommen wurde. Letztere erstreckte sich zunächst auf die Feststellung der durch die Parasiten verursachten makroskopisch-pathologischen Veränderungen, welchen sich alsdann eine eingehende mikroskopische Durchmusterung der besonders vom Krankheitsprocess befallenen Theile der Leber anschloss.

Ausser meinen eigenen Befunden standen mir durch die Güte des Herrn Prof. Bollinger bereits solche von einschlägigen Untersuchungen zur Verfügung, die durch Herrn Dr. Weinberg von Januar 1885 bis März 1886 ebenfalls im pathologischen Institut zu München angestellt, damals jedoch nicht veröffentlicht wurden. Ich nehme daher Gelegenheit, mit Einwilligung des betreffenden Autors letztere beim Resumé meiner eigenen Resultate mit zu verwerthen, um gleichzeitig durch Vergrösserung des beobachteten Materials meiner Schlussfolgerungen eine breitere Basis geben zu können. — Ich werde bei Aufstellung der zur Beobachtung gelangten Fälle in der Weise verfahren, dass ich die einzelnen makroskopischen und mikroskopischen Befunde derselben in möglichst gedrängter Form folgen lasse und gleichzeitig jedem einzelnen Falle eine kurze kritische Beurtheilung anfüge. Die Reihenfolge hierbei habe ich unter Nichtberücksichtigung der verschiedenen Jahrgänge nach der Folge der Monate gewählt, in welchen ich die Lebern zur Untersuchung erhielt.

I. Leber mit Distomum hepaticum vom Schaf, 17. Januar 1889 (Taf. I, Fig. 1).

Gewicht[1])	610 Grm.
Länge	26 Cm.
Breite	13,5 =
Dicke	4,0 =

1. Makroskopischer Befund.

Leber in geringem Grade gleichmässig verkleinert; die convexe Fläche zeigt ein marmorirtes Aussehen, indem braunrothe mit helleren gelbbraunen Partien abwechseln. Die leichtgetrübte Kapsel zeigt zerstreute bindegewebige Auflagerungen. Auf der höckerigen Oberfläche finden sich massenhaft narbige Einziehungen von geringer Ausdehnung. Lobuli namentlich an den helleren Partien stark atrophisch, das periportale Bindegewebe deutlich vermehrt. Am unteren Rande des rechten Lappens finden sich 2 ungefähr linsengrosse dunkel-

1) Das durchschnittliche Gewicht einer gesunden Schafleber beträgt gegen 900 Grm.

rothe Prominenzen, die sich beim Durchschneiden als mit dunkelblaurothem Blutgerinnsel erfüllte, unregelmässig gestaltete lacunäre Hohlräume erweisen; Leber fühlt sich durchweg sehr derb an. — Die concave Fläche zeigt ein ähnliches Verhalten. — Schnittconsistenz sehr derb, theilweise knirschend. Schnittfläche von hellbrauner Farbe. An verschiedenen Stellen finden sich lacunäre Räume, aus welchen sich ein dunkelblaurothes Blutgerinnsel ausdrücken lässt, das bisweilen Exemplare von Distomum hepaticum umhüllt. Andere Stellen wieder sind blass und erscheinen stark cirrhotisch. — Die Ektasie der Gallengänge und Verdickung ihrer Wände ist nicht bedeutend, doch findet sich in ihnen eine mässige Menge von Distomen nebst einer braunrothen, trüben und schleimigen Galle. — Intima der Vena portarum blass. Das Lebergewebe ist durchweg ausserordentlich brüchig. — Hilusdrüsen zu Taubeneigrösse geschwellt, etwas derb und von braungelber Farbe.

2. Mikroskopischer Befund.

Schnitte durch das blutreiche, mit lacunären Räumen durchsetzte Gewebe erweisen die in letzteren befindlichen Blutgerinnsel als parenchymatöse Hämorrhagien, in welche bereits mehr oder minder zahlreiche Lymphzellen eingewandert sind. Die Umgebung dieser Hämorrhagien ist stark infiltrirt mit kleinen Rundzellen, während das angrenzende verdrängte Lebergewebe beginnende Atrophie zeigt; die Leberzellen sind comprimirt, abgeplattet und stark gekörnt, die Kerne theils gequollen, theils geschrumpft. Verschiedene solcher Schnitte weisen gleichzeitig innerhalb der Hämorrhagien Durchschnitte von Distomum hepaticum auf, die sich also somit unmittelbar im Parenchym befinden (Taf. I, Fig. 1). — Das interstitielle Bindegewebe ist sowohl in diesen Schnitten, als auch besonders in solchen aus den derberen hellbraunen Partien der Leber in starker Wucherung begriffen, die Lobuli infolge dessen meist verkleinert und ihre Zellen, namentlich an der Peripherie stark atrophisch. — Venae centrales theilweise etwas erweitert. — Die Galle enthält zahlreiche abgestossene Epithelien, rothe und weisse Blutkörperchen, Fettkörnchen, Detritus und Pigmentkörner. — Distomeneier sind nicht aufzufinden. Die in nur mässiger Zahl vorhandenen Exemplare von Distomum hepaticum sind grösstentheils noch nicht geschlechtsreif.

Wir haben es in diesem Falle ohne Zweifel einerseits mit einem bereits abgelaufenen, nur wenig intensiven distomatösen Process, andererseits mit einer ganz frischen Invasion zu thun. — Auf Ersteres deuten die allerdings nur zerstreut vorhandenen atrophischen und cirrhotischen Befunde, sowie die etwas dilatirten und in ihren Wandungen verdickten Gallengänge hin, die der Wirkung jener wenigen aufgefundenen und zum grössten Theile nicht geschlechtsreifen Distomen kaum schon zuzuschreiben sind. Letztere sind vielmehr die Ursache jenes desquamativen Katarrhs der Gallenwege und der frischen parenchymatösen Hämorrhagien,

in welchen, wie die Abbildung (Taf. I, Fig. 1) deutlich zeigt, die Distomen unmittelbar eingebettet sind. — Die Einwanderung dieser Egelbrut muss daher erst sehr spät, vermuthlich im December erfolgt sein. — Das gesammte Krankheitsbild dieses Falles ist einem einzigen der 4 Gerlach'schen Stadien selbst bei nur alleiniger Berücksichtigung der pathologischen Veränderung nicht einzufügen, sondern als ein gemischtes zu betrachten.

II. Leber vom Schaf mit Distomum hepaticum und lanceolatum, 20. Januar 1888 (Taf. I, Fig. 2; Taf. II, Fig. 3 u. 4).

Gewicht	760 Grm.
Länge	22 Cm.
Breite	15 =
Dicke	5 =

1. Makroskopischer Befund.

Leber im Allgemeinen verkleinert; auf der convexen Fläche, besonders unten in der linken Hälfte, grau bis schwarz pigmentirte Erhebungen blasiger Natur, von Hirsekorngrösse bis zur Ausdehnung einer Haselnuss, die sich beim Aufschneiden als mit einem schmutzig-dunkelbraunen, schleimigen Inhalt gefüllte Cysten erweisen. Der linke Lappen ist in seiner oberen Hälfte grösstentheils zu einem derben platten Anhängsel reducirt, das makroskopisch normales Lebergewebe nicht mehr erkennen lässt. — Kapsel milchig getrübt, gerunzelt, mit starken bindegewebigen Auflagerungen. Der linke Lappen erscheint an seiner Oberfläche besonders zahlreich von obigen Cysten durchsetzt und lässt die stark erweiterten Gallengänge als geschlängelte Prominenzen durchscheinen. Auf der concaven Fläche findet man den Ductus hepaticus bedeutend erweitert und für einen Finger durchgängig. Ebenso sieht man an der stark geschrumpften Partie dieses Lappens die bis zu 7 Mm. erweiterten Gallengänge über die Oberfläche prominiren, wo sie als dicke geschlängelte, grauweisse Stränge ins Auge fallen. — Schnittconsistenz ziemlich derb. Die Cysten erweisen sich auf dem Durchschnitt als zusammenhängend mit den Gallengängen und somit als ampullenförmige Erweiterungen derselben. Einige besonders grosse Cysten unter der Gallenblase zeigen einen dicken schwarzbraunen Belag ihrer Wandungen und sind vollgepfropft mit ausgewachsenen Distomen, die sich ebenfalls zahlreich in den Gallengängen vorfinden (Distomum hepaticum und lanceolatum) und bei Compression in grossen Mengen, eingehüllt in eine schmutzigbraune, schleimige Galle, aus dem Ductus hepaticus herauszudrücken sind.

2. Mikroskopischer Befund.

Gallengänge stark erweitert. Epithel der Mucosa abgestossen, Mucosa selbst verbreitert. Sie erscheint nach dem Lumen zu un-

regelmässig zerfetzt. Die sonst nur einfachen tubulösen, mit Cylinderepithel ausgekleideten Drüsen zeigen eine starke Hyperplasie, die einer adenoiden Wucherung nicht unähnlich ist, indem bisweilen 6 bis 8 Durchschnitte der Lumina in der Dicke der Schleimhaut anzutreffen sind (Taf. II, Fig. 4). Die gleichfalls verdickte Submucosa, in welche die Drüsenschläuche tief hineingewuchert sind, besteht aus einem faserigen Bindegewebe mit zahlreichen runden Kernen. Das mucigene Cylinderepithel jener glandulären Hyperplasien ist ziemlich hoch, auf dem Querschnitt polygonal. Dem Rande der Mucosa angelagert finden sich zahlreiche Eier von Distomum hepaticum (Taf. II, Fig. 4). Ein anderer Gallengang desselben Präparates zeigt ähnliche Veränderungen, nur nicht in derselben Intensität; zwar ist das Deckepithel bereits zu Grunde gegangen, die glanduläre Hypertrophie jedoch noch nicht so hochgradig. Bei einem zweiten Präparate (Taf. I, Fig. 2.; Taf. II, Fig. 3) sehen wir trotz ausgeprägtester Wucherung [1]) der Gallengangsdrüsen, die auf einen länger bestehenden, resp. intensiven Krankheitsprocess hindeutet, das Deckepithel der Mucosa zum grössten Theil erhalten; dasselbe ist ebenfalls cylindrisch, hat jedoch seinen typischen Charakter durchaus verloren und tritt stellenweise sogar in mehreren Schichten übereinander auf. — Die fibröse, fast um das Doppelte verdickte Wandschicht besteht aus einem dichten, concentrisch geordneten Bindegewebe mit wenig zahlreichen spindelförmigen Kernen, unter denen auch einige Muskelzellkerne zu erkennen sind. Die ganze Schicht ist ziemlich stark vascularisirt. In der Umgebung der Capillaren findet sich meist eine geringe Infiltration von kleinen Rundzellen. — Das Leberparenchym ist aus der unmittelbaren Nähe der Gallengänge durch ein kernreiches lockeres Bindegewebe, das offenbar jüngeren Datums und dem embryonalen Gewebe sehr ähnlich ist, verdrängt. An vereinzelten Stellen finden sich Haufen lymphoider Zellen. Gleichfalls ist das interlobuläre Bindegewebe vermehrt und schliesst die Acini fast vollständig ein. Stellenweise sieht man Bindegewebszüge auch zwischen die Leberbalken hineinwuchern. — Leberläppchen meist stark verkleinert, theilweise sogar bis auf wenige atrophische Zellen geschwunden. Leberzellen erscheinen an der Peripherie der Läppchen comprimirt und plattgedrückt, ihr Protoplasma ist körnig getrübt, offenbar in beginnender Atrophie begriffen. Hier und da bemerkt man stark gequollene Kerne mit Karyomitosen. — Die Wand der oben erwähnten sackförmigen Erweiterungen der Gallengänge besteht aus einer ca. 2 Mm. dicken, vollständig nekrotischen, dem Lumen zugekehrten Schicht, welcher sich nach aussen eine Schicht faserigen kernreichen Bindegewebes anschliesst, das von massenhaften, meist

1) Diese glanduläre Hyperplasie der Gallengangsschleimhaut ist in allen distomatösen Lebern, wenn die Erkrankung eine gewisse Intensität erreicht hat, zu finden. Da sie in diesem Falle besonders ausgeprägt und charakteristisch hervortritt, so habe ich sie hier einer ausführlicheren Darstellung unterzogen, während ich in den übrigen Fällen nur ihr eventuelles Vorhandensein anführen werde.

zu grösseren Haufen angeordneten kleinzelligen Infiltrationen durchsetzt ist.

Hier handelt es sich, entsprechend der grossen Anzahl geschlechtsreifer Egel, der bedeutenden Veränderung der Gallengänge und starken Atrophie des Leberparenchyms offenbar um eine hochgradige und schon länger bestehende Affection, die in Anbetracht der gleichmässigen Entwicklungstufe der Distomen auf einmalige, muthmaasslich im Sommer stattgefundene Invasion derselben zurückzuführen ist. Das Stadium würde im Grossen und Ganzen dem dritten der Gerlach'schen Eintheilung entsprechen. — Die Egel scheinen sich, da sie so massenhaft in den grossen Gallengängen vertreten sind, bereits zur Auswanderung anzuschicken.

III. Leber vom Schaf mit Distomum hepaticum und lanceolatum, 30. Januar 1889 (Taf. III, Fig. 5).

Gewicht	870	Grm.
Länge	25,5	Cm.
Breite	16	=
Dicke	5	=

1. Makroskopischer Befund.

Leber wenig vergrössert, Oberfläche dunkelrothbraun und hellbraun-porphyrartig gefleckt. Auf derselben finden sich zahlreiche kleine, hirsekorn- bis hanfkorngrosse subcapsuläre Abscesse und diffuse eitrige Infiltrationen. Kapsel leicht getrübt, auf der convexen Seite des linken Lappens mit zahlreichen fibrinösen Auflagerungen. Ductus hepaticus, cysticus und choledochus stark dilatirt. Beim Oeffnen entleeren sie eine dickschleimige rothbraune Galle, die grosse Mengen von Distomum hepaticum und lanceolatum enthält. Ein gleicher Inhalt findet sich in der Gallenblase. Die Wandungen der Gallengänge sind rothbraun pigmentirt. — Acinöse Zeichnung an der Oberfläche undeutlich. Leber fühlt sich derb an und schneidet sich derb. Durchschnittsfläche hellbraun, muskatnussähnlich gezeichnet. Interstitielles Bindegewebe deutlich verbreitert, Gallengänge überall stark erweitert und ihre Wandungen verdickt. Aus allen Durchschnittsöffnungen lässt sich eine dunkelbraune, zum Theil blutig tingirte Galle ausdrücken, gleichzeitig mit zahlreichen Distomen. — Die Leber macht durchweg den Eindruck beginnender Cirrhose. — Hilusdrüsen bis zu Taubeneigrösse geschwellt.

2. Mikroskopischer Befund.

Die Gallengänge zeigen in allen ihren Theilen ähnliche Verhältnisse wie in Leber II. Das interstitielle Bindegewebe ist in starker Wucherung begriffen. Die Lobuli infolge dessen stark atrophisch, theilweise bis auf geringe Zellreste geschwunden. Leberzellen besonders an der Peripherie stark comprimirt, gekörnt und theilweise

als solche kaum mehr zu erkennen. Unmittelbar im Parenchym finden sich an verschiedenen Stellen die Durchschnitte von Distomum hepaticum (Taf. III, Fig. 5), in deren nächster Umgebung das Lebergewebe stark atrophirt und theilweise schon vollständiger Nekrose anheimgefallen ist. Die nekrotischen Herde bestehen aus massenhaften Fettkörnchen, Detritus und Gallenpigment. — Das interstitielle Bindegewebe ist besonders an den Stellen, wo mehrere Leberläppchen früher zusammenstiessen, in umfangreichster Weise vermehrt und zeigt eine charakteristisch alveoläre Anordnung in seinem Bau, dessen Maschen zahlreiche jener Zellschläuche enthalten, die bei Leber XI, wo sie noch ausgeprägter vorhanden sind, eine eingehendere Beschreibung erfahren werden. Das Gewebe ist sehr kernreich, stark mit Gallenpigment durchsetzt und dringt stellenweise selbst zwischen die Leberbalken ein. — Mucosa der Gallenblase, welche zahlreiche Distomen enthielt, vollständig nekrotisch; selbst die fibröse Wand scheint unter Ernährungstörungen zu leiden, indem sich die nur in sehr geringer Menge vorhandenen Kerne sehr schwer und undeutlich färben lassen und das Gewerbe den Eindruck der Atrophie macht. Die Galle der Gallengänge sowohl, wie der Gallenblase enthält zahlreiche Eier von Distomum hepaticum, weniger von lanceolatum, ausserdem rothe und weisse Blutkörperchen, Fettkügelchen, Gallenpigmente und Detritus. — Distomen meist geschlechtsreif, doch finden sich ebenfalls noch solche ohne Eier vor.

Abermals haben wir es hier mit einer Mischform der Erkrankung zu thun: einmal mit einem ziemlich hochgradigen, sich fast über die ganze Leber erstreckenden Process, wobei die Egel bereits auf der Auswanderung begriffen sind — wofür ihr Aufenthalt in den Gallenausführungsgängen und der Gallenblase spricht —, und zweitens mit den durch eine spätere Invasion der anwesenden nicht geschlechtsreifen Distomen verursachten Veränderungen, die sich allerdings infolge der bereits durch ihre Vorgänger angerichteten Zerstörungswerke fast vollständig der Beobachtung entziehen. — Aber selbst der erstere Process ist in seinen Secundärerscheinungen als noch nicht abgelaufen zu betrachten. Die ausgedehnten interstitiellen Bindegewebswucherungen lassen durch ihren Kernreichthum und durch ihr grösstentheils lockeres Gefüge auf ein jedenfalls noch nicht langes Bestehen der Hyperplasie schliessen. Ueber kurz oder lang wird, wie bei allen cirrhotischen Vorgängen, eine Schrumpfung des jungen Bindegewebes statthaben und zu einer allgemeinen Verkleinerung und noch stärkeren Compressionsatrophie der bis jetzt in ihrer normalen Grösse gehaltenen Leber führen. Obige Befunde sprechen ausserdem auch dafür, dass die Leber mit grösster Wahrscheinlichkeit zum ersten Male durch Distomen heimgesucht wurde.

— Die Aufnahme der auswandernden Parasiten wird etwa im Sommer, die der jüngeren im Winter des Vorjahres stattgefunden haben. — Das Stadium der Krankheit entspricht ungefähr dem dritten der Gerlach'schen Eintheilung.

IV. Leber vom Schaf mit Distomum hepaticum, 5. Februar 1889.

Gewicht	570	Grm.
Länge	24	Cm.
Breite	15	=
Dicke	3	=

1. Makroskopischer Befund.

Beim ersten Anblick erscheint die Leber fast vollkommen normal. Oberfläche dunkelbraunroth, Kapsel nicht getrübt, acinöse Zeichnung deutlich. Die ausserhalb der Leber gelegenen Gallenwege sind nicht erweitert. Galle goldgelb und klar. Consistenz der Leber gehörig. Nur am scharfen Rande des rechten Lappens nach links zu findet sich eine ungefähr zweimarkstückgrosse, hellbraune, derbere Stelle und in derselben ein zwanzigpfennigstückgrosser gelbrother, scharf umschriebener und etwas erhabener Fleck, der sich beim Einschneiden als keilförmiger Infarct erweist. Die ganze Stelle zeigt auf dem Durchschnitt einen ähnlichen lacunären Bau, wie Leber I (mit Blutgerinnseln erfüllte Hohlräume). Die übrige Leber schneidet sich weich, Schnittfläche von braunrother Farbe. Mucosa der Gallengänge blass und nicht verdickt. Letztere selbst scheinbar nicht erweitert. Hilusdrüsen nicht geschwellt. — Erst nach längerem Suchen findet sich auf der concaven Fläche dicht an der Ausmündungsstelle des Ductus choledochus gelegen ein ausgewachsenes, offenbar aus dem Ductus herausgepresstes und auf der Auswanderung begriffenes Distomum hepaticum. Weitere Exemplare konnten in der ganzen Leber nicht gefunden werden. — In der Galle sind keine Eier zu finden.

2. Mikroskopischer Befund.

Schnitte durch die mit lacunärem Blut erfüllten Hohlräume durchsetzte Partie zeigen ein vollständig gleiches Bild wie die entsprechenden Stellen von Leber I. — Ductus hepaticus kaum erweitert, seine Wand nicht verdickt. Epithel der Mucosa zum grossen Theil zu Grunde gegangen; doch ist eine Drüsenwucherung nicht zu bemerken. Gleichfalls sind die mittleren und kleineren Gallengänge nicht dilatirt und ihre Wandschichten nicht verdickt. Nur an ersteren fehlt stellenweise das Epithel der Mucosa. Im Uebrigen weist die ganze Leber keine pathologisch-histologischen Veränderungen auf.

Diese Leber giebt uns ein schönes Bild einer vollständig umschriebenenen und isolirten Affection, während der übrige Theil des Organes ein fast normales Verhalten zeigt, abgesehen von

einem geringen desquamativen Katarrh des Ductus hepaticus und einiger grösserer Gallengänge, welcher der Wirkung der Distomen noch nicht einmal unbedingt zuzuschreiben ist. — Die ziemlich hochgradigen Veränderungen jener einen umschriebenen Stelle sind daher der Wirkung nur sehr weniger in die Leber eingedrungener Egel — vielleicht nur jenes einzigen, welcher im Ductus choledochus auf der Auswanderung angetroffen wurde — zuzuschreiben. Da ausser diesem Distomum trotz sorgfältigster Durchforschung der ganzen Leber kein zweites angetroffen werden konnte, auch nicht an der afficirten Stelle, so wäre der Process somit als ein abgelaufener zu betrachten, der infolge seiner geringen Ausdehnung während des Lebens durchaus keine weiteren Symptome gemacht haben wird. — Auch hier findet die Auswanderung weit eher als nach Gerlach's Angaben statt.

V. Leber vom Schaf mit Distomum hepaticum, Februar 1885 (Weinberg) (Taf. III, Fig. 6; Taf. IV, Fig. 7).

1. Makroskopischer Befund.

„Auf der convexen Fläche, namentlich am unteren linken Rand des linken Lappens, erscheinen die Acini bedeutend geschrumpft und sind zum Theil mit blossem Auge nicht zu erkennen. Einzelne Partien zeigen braunrothe Färbung mit grösseren Acinis. Der linke Lappen ist im Allgemeinen von dunkelrothbrauner Farbe; dagegen grenzt sich eine am linken Rande liegende hellere Partie scharf ab. Dieselbe ist leicht höckerig, mit verwaschener acinöser Zeichnung. — Im linken grossen Gallengang findet sich eine bedeutende Menge von Distomum hepaticum, desgleichen in den Aesten beider Hauptgallengänge. Sie enthalten nebenbei eine gelblich-schleimige Galle, sind stark erweitert, in ihren Wandungen verdickt."

2. Mikroskopischer Befund.

„Epithel der Gallengangsmucosa grösstentheils verloren gegangen. Da wo das Epithel noch erhalten ist, zeigen sich wenige niedrige Drüsen. An einzelnen Stellen ragen Zotten in das Lumen hinein, deren Structur durch Tinction nicht deutlicher wird. Die stark infiltrirte Mucosa zeigt oft in mehreren Lagen übereinandergeschichtete Drüsenlumina, welche mit meist kernlosen und scharf begrenzten cylindrischen Zellen ausgekleidet sind. Gegen das Lumen des Gallengangs hin findet ein allmählicher Uebergang in einen schleimigen Belag statt. Die fibröse Wandschicht ist verdickt, besteht aus faserigem Gewebe mit zahlreichen länglichen Kernen und ist zum Theil mit zahlreichen Rundzellen infiltrirt. Ausserdem finden sich in derselben zerstreut Züge epithelialer Zellen, die gegen die Peripherie hin seltener werden und von Rundzellen umgeben sind. — Die Acini sind an einzelnen Stellen unverändert, an anderen zeigen sie die ver-

schiedensten Grade der Atrophie und sind alsdann von breiten faserigen Bindegewebszügen umgeben, die neben Rundzellen zahlreiche verästelte, stellenweise anastomosirende, zum Theil stark geschlängelte und oft zu Knäulen aufgewundene epitheliale Zellschläuche enthalten, die meist zu zierlichen netzartigen Figuren angeordnet sind (Taf. III, Fig. 6). Mit den kleinsten interacinösen Gallengängen stehen sie in offenbarem Zusammenhang, und auf etwas dickeren Schnitten gewinnt man zuweilen den deutlichen Eindruck, als ob sie sich in die Acini hinein erstreckten. — Wieder an anderen Stellen, namentlich solchen, die dem linken Rande des linken Lappens entnommen wurden, sind die Acini gar nicht vorhanden. An ihrem Platze finden sich jene Zellschläuche in noch stärkerer Wucherung, umgeben von feinfaserigem, mit Rundzellen durchsetztem Bindegewebe.“ — In einem der Präparate finden wir diese Zellschläuche in der Umgebung zweier Durchschnitte der Vena centralis in so charakteristischer Anordnung, dass sie in ihrem Zusammenhange gleichsam als Gerüst der geschwundenen Leberacini ins Auge fallen. Man hat nur nöthig, sich in die Maschen jenes Netzwerks Leberzellen hineinzudenken, um sofort den vollständigen Eindruck eines Acinus zu bekommen. Es ist dies zweifellos ein Beweis, dass die Entfaltung jener Zellschläuche in irgend welcher Beziehung zu der Anordnung der Leberbalken, resp. der Gallencapillaren stehen muss. — Das Epithel dieser neugebildeten Kanäle gleicht durchaus dem der kleinsten interacinösen Gallengänge. Die rundlich- ovalen Kerne sind relativ gross und nur von einer geringen Protoplasmahülle umgeben. Auf dem Querschnitt der Kanäle sieht man durchschnittlich 4—5 solcher gedrungener Zellen das Lumen umschliessen. Von der Fläche gesehen machen die kleineren Zellschläuche meist nur den Eindruck solider, aus 2—3 Zellenreihen bestehender Stränge, und in der That fehlt auch bei einigen — offenbar den jüngeren — ein Lumen noch vollständig (Taf. IV, Fig. 7).

Die distomatösen Erscheinungen sind in diesem Falle wiederum sehr ausgebreitet; doch finden sich die Stadien der Erkrankung auch hier in den verschiedensten Abstufungen nebeneinander und durcheinander, so dass man kaum im Stande sein dürfte, die Gesammtveränderung der Leber in einem bestimmten Gerlach'schen Stadium unterzubringen. Der linke Lappen ist abermals am meisten befallen und zeigt fast durchgängig das Bild vollständiger Cirrhose und Atrophie, dementsprechend der Grad seiner Erkrankung am wenigsten dem 3. Stadium zuzutheilen wäre. Wir haben es höchst wahrscheinlich mit einer sehr ungleichmässigen Verbreitung der Parasiten in der Leber zu thun. — Auf die Bedeutung und den Ursprung jener Zellschläuche, die übrigens bei allen cirrhotischen Processen der Leber vorzukommen pflegen, werde ich später zu sprechen kommen.

VI. Leber vom Schaf mit Distomum hepaticum, Februar (Weinberg).

1. Makroskopischer Befund.

„Convexe Fläche der Leber dunkelbraunroth, mit zum Theil deutlicher Läppchenzeichnung. Am linken Rand eine hellere Partie, an der die Acini nicht zu erkennen sind. Die oberflächlichen Blutgefässe stark injicirt. Auf der concaven Fläche erscheint die Leber hell graubraun ohne deutliche Zeichnung. Beim Einschneiden zeigt das Gewebe vermehrte Resistenz. Zeichnung der Schnittfläche undeutlich. Die überall stark erweiterten, in ihren Wandungen verdickten Gallengänge enthalten zahlreiche ausgewachsene Distomen.“

2. Mikroskopischer Befund.

„Die pathologischen Veränderungen der Gallengänge sind ganz ähnliche wie bei Leber V. In ihrer Umgebung sind die Acini zum Theil verkleinert und von Bindegewebe umwuchert, in dem sich ebenfalls Rundzellen und jene epithelialen Zellschläuche finden. Andere Stellen sind stärker cirrhotisch, wieder andere zeigen fast normale Beschaffenheit.“

Die hier vorliegenden Verhältnisse gleichen in ihrer Gesammtheit durchaus denen des vorigen Falles.

VII. Leber vom Schaf mit Distomum hepaticum, Februar (Weinberg).

1. Makroskopischer Befund.

„Kapsel fast überall getrübt, oberflächliche Gefässe stark injicirt. Acinöse Zeichnung meist undeutlich; auf der convexen Fläche finden sich einige Einziehungen bis 0,5 Cm. Tiefe. Gallengänge sämmtlich stark erweitert, ihre Wandungen verdickt. In den meisten, namentlich den grösseren Stämmen findet sich eine beträchtliche Anzahl von Leberegeln.“

2. Mikroskopischer Befund.

„Schnitte durch die Gallengänge zeigen in das Lumen weit hineinragende structurlose und mit Fettkörnchen durchsetzte Zotten, die durch Farbstofflösungen sich nicht differenziren lassen. Das typische Epithel ist abgestossen. Peripher finden sich Lumina und zahlreiche Gefässe. Die Acini in der Umgebung sind trotz der beträchtlichen Ausdehnung der Gallengänge meist nur wenig verändert. An einzelnen Stellen finden sich jene epithelialen Zellschläuche schwach entwickelt. Andere Gallengänge sind nur schwach verdickt, nicht erweitert und mit Cylinderepithel ausgekleidet.“

In diesem Falle ist die Erweiterung der Gallengänge und die Verdickung ihrer Wandungen im Allgemeinen sehr hochgradig, dennoch die Veränderung des Parenchyms ziemlich geringfügig.

Es lässt sich hieraus der Schluss ziehen, dass die Wucherung des die Atrophie der Lobuli hauptsächlich bewirkenden interstitiellen Bindegewebes nicht immer gleichen Schritt hält mit der Hyperplasie der Gallengangswandungen. — Die Erkrankung muss entsprechend den Veränderungen an den Gallenwegen schon längere Zeit bestanden haben; doch lassen sich infolge mangelnder Angaben über Sitz und Alter der Distomen betreffs des muthmaasslichen Zeitpunktes der Infection keine Schlüsse ziehen.

VIII. Leber vom Schaf mit Distomum hepaticum, Februar (Weinberg).

1. Makroskopischer Befund.

„Kapsel getrübt, Leber von dunkelbrauner Farbe, überall sehr deutliche Läppchenzeichnung, Gewebe ziemlich weich.“

2. Mikroskopischer Befund.

„Die Acini zeigen sich im Allgemeinen gut erhalten, Leberzellen zum Theil stark körnig getrübt. Gallengänge nur schwach verdickt. Die Drüsenschicht nur mässig entwickelt, Drüsen selbst ziemlich spärlich; an einzelnen Stellen finden sich stärkere rundzellige Infiltrationen.“

IX. Leber vom Schaf mit Distomum hepaticum, Ende Februar (Weinberg).

1. Makroskopischer Befund.

„Kapsel getrübt, die Oberfläche der Leber zeigt deutliche acinöse Zeichnung, welche auf der Schnittfläche weniger scharf hervortritt. Gewebe etwas brüchig. Die in ihren Wandungen verdickten, wenig erweiterten Gallengänge sind mit Schleim angefüllt und enthalten eine mässige Anzahl von Distomen.“

2. Mikroskopischer Befund.

„Acini im Allgemeinen gut erhalten, an einzelnen Stellen von stärkeren, mit Rundzellen und epithelialen Zellschläuchen durchsetzten Bindegewebswucherungen umgeben. Die Gallengänge zeigen dasselbe Verhalten wie bei Leber V.“

Die beiden letzten Fälle befinden sich mehr oder weniger im 2. Stadium der Erkrankung, obgleich die bereits ziemlich hochgradigen Veränderungen der Gallengänge in Fall IX eigentlich schon einem höheren Stadium entsprechen würden. Die verhältnissmässig geringe Atrophie des Parenchyms ist vielleicht der geringeren Anzahl von Distomen zu verdanken.

X. Leber vom Rind mit Distomum lanceolatum (Weinberg).

1. Makroskopischer Befund.

„Leber äusserlich von ganz normalem Aussehen; nur ist eine Verdickung der kleinen Gallengänge verdächtig, und es gelingt auch bei genauerem Nachforschen, einige Exemplare von Distomum lanceolatum darin zu finden.“

2. Mikroskopischer Befund.

„Die Wand eines solchen mit Distomen besetzten Gallengangs ist fast überall mit hohem typischen Cylinderepithel ausgekleidet, das an einzelnen Stellen etwas niedriger und offenbar in der Bildung begriffen ist; stellenweise fehlt es ganz. Die Wand zeigt einige zottenartige Hervorragungen, die stark rundzellig infiltrirt und vascularisirt sind. Ferner enthält sie Quer- und Längsschnitte drüsenähnlicher, zum Theil dichotomisch verzweigter und von Rundzellen umgebener Gebilde. Die Verdickung der Wand beruht hauptsächlich auf einer Hyperplasie der fibrösen Schicht. Die Acini sind nicht verändert. Auch in den leeren Gallengängen zeigen sich die gleichen Veränderungen; wahrscheinlich haben auch hier Distomen gesessen, sind aber bereits ausgewandert.“

Die Affection dieser Leber ist so gering, dass sie kaum als ausgesprochen distomatös bezeichnet werden kann. Im Grunde genommen handelt es sich nur um einen allerdings durch Distomen hervorgerufenen desquamativen Katarrh der Gallenwege, der eine unbedeutende Wucherung der Mucosa und der darunter liegenden fibrösen Wandschicht im Gefolge gehabt hat. Es ist ja auch von vornherein einleuchtend, dass eine solche geringe Anzahl von Distomum lanceolatum keine ausgeprägten Symptome der Distomatose hervorrufen kann. Wirklich charakteristische distomatöse Erscheinungen an einer Rindsleber werden wir bei einem späteren Falle kennen lernen. — Von besonderem Interesse ist hier nun der Umstand, dass eins der Präparate eine unzweifelhafte Regeneration des abgestossenen Deckepithels der Gallengänge aufweist, die jedenfalls aus den Drüsenschläuchen der Mucosa heraus stattgefunden hat.

XI. Leber vom Schaf mit Distomum hepaticum und lanceolatum, 19. April 1888 (Taf. IV, Fig. 8; Taf. V, Fig. 9).

1. Makroskopischer Befund.

Gewicht	635	Grm.
Länge	22	Cm.
Breite	12,5	=
Dicke	5,5	=

Rechter Lappen etwas geschwellt, linker verkleinert und stark abgeplattet, mit scharfem Rande. Läppchenzeichnung im rechten

Lappen sehr deutlich, im linken undeutlicher oder ganz verschwunden. Die convexe Fläche zeigt ein marmorirtes Aussehen, indem dunkelbraunrothe mit blassbraunrothen und helleren Partien abwechseln. Vereinzelt sieht man kleine punktförmige bis stecknadelknopfgrosse subcapsuläre Hämorrhagien. Ausserdem fallen einige 5—10 Mm. lange seicht vertiefte Einziehungen der Oberfläche auf. Die stellenweise leicht milchig getrübte Kapsel zeigt am rechten oberen Rande geringe bindegewebige Auflagerungen. — Am linken Lappen findet sich am scharfen Rande eine fünfmarkstückgrosse, weissliche Stelle, welche zahlreiche blasige Prominenzen von runder oder länglicher geschlängelter Form und bläulichweisser Farbe durchscheinen lässt. Die concave Seite bietet ähnliche Verhältnisse. Hier sieht man drei vom linken Hilusabschnitt radiär in den linken Lappen ausstrahlende, weissliche bis blaugraue, schlauchförmige Züge von 4 bis 6 Cm. Länge und 5 Mm. durchschnittlicher Breite. Der Rand des Lappens ist ringsum sehr scharf und derb. Der Ductus hepaticus hat einen Durchmesser von 1,5 Cm. Hilusdrüsen bis zu Haselnussgrösse geschwellt. — Leber schneidet sich sehr derb, der linke Lappen fast knirschend. Schnittfläche braunroth. Periportales Bindegewebe sehr deutlich sichtbar und verbreitert. Gallengänge durchweg stark erweitert und ihre Wandungen sehr verdickt; dieselben erscheinen auf Querschnitten als sehnig glänzende dicke Ringe. — Die obenerwähnten blasigen Prominenzen erweisen sich als erweiterte Gallengänge und mit diesen zusammenhängende cystenartige Erweiterungen. — Linker Lappen durch und durch cirrhotisch. Das Parenchym bis auf einen geringen Rest in der rechten Hälfte geschwunden. In den Gallengängen findet sich eine schmutzig braungrüne schleimige Galle — in den feineren Gängen ist die Farbe heller. — Der gallige Schleim ist von den Wandungen ziemlich leicht abstreifbar, letztere selbst sind blass und nicht injicirt. Ausserdem sind die Gänge angefüllt mit einer beträchtlichen Anzahl — ich zählte ca. hundert — von Distomum hepaticum, und namentlich sind die Cysten vollständig damit ausgestopft. Die geschlechtsreifen Egel haben eine Länge von 2,5 bis 3,0 Cm. Die Kopfzapfen sind meistens dem Hilus zu gerichtet.

2. Mikroskopischer Befund.

Mucosa der Gallengänge meist sehr stark verdickt, bis zu 1 Mm. Epithel vollständig abgestossen. Die dem Lumen zugekehrten Partien der Mucosa sind stark zerfetzt. Letztere zeigt ausgeprägteste glanduläre Hyperplasie, die einen durchaus adenomatösen Charakter trägt. Die Submucosa und starke fibröse Wand zeigt ein ähnliches Verhalten wie bei Nr. II. — In einem kleinen Gallengange ist das Epithel zum Theil erhalten. — Die nähere Umgebung der Gallengänge ist vollständig cirrhotisch und besteht meist aus dicht verfilztem Bindegewebe. In letzterem finden sich zahlreiche epitheliale Zellschläuche, theils gerade, theils geschlängelt, verästelt, umgebogen, bisweilen knäuelförmig, meist in Gruppen zusammengelagert. Das diese Schläuche umgebende Gewebe ist kernreicher. Verschiedentlich sind Communicationen solcher Zellschläuche mit kleineren interstitiellen Gallengängen

zu constatiren, so dass dieselben deutlich als Sprossen der letzteren erscheinen (Taf. V, Fig. 9). An vereinzelten Stellen finden sich Häufchen frischer rundzelliger Infiltrationen. Interlobuläres Bindegewebe stark gewuchert. Acini sehr verkleinert (Taf. IV, Fig. 8). Die peripherischen Leberzellen sind kleiner, plattgedrückt, undeutlich contourirt, ihr Protoplasma ist körnig getrübt. Am Rande der Acini sind die Kerne häufig in concentrischen Reihen angeordnet und liegen dichter als im Centrum (Taf. IV, Fig. 8). — In der Galle finden sich zahlreiche weisse, weniger (meist zerfallene) rothe Blutkörperchen, abgestossene Epithelien, Detritus, Gallenpigment und Distomeneier in mässiger Anzahl.

Wir haben hier wiederum einen höchst charakteristischen, hochgradigen Fall vor uns. Die Krankheit hat jedoch in ihrer grössten Intensität nicht gleichmässig die ganze Leber, sondern vorzüglich den linken Lappen ergriffen; alle Erscheinungen deuten auf ein bereits längeres Bestehen derselben hin. Ganz besonders ins Auge fallend sind die eclatanten Veränderungen der Gallengangswandungen, vor Allem der Mucosa, deren glanduläre Hyperplasien mit deutlicher Neigung zur Infiltration des umgebenden Bindegewebes durchaus den Eindruck einer malignen adenomatösen Neubildung machen. — Die Egel scheinen sich zur Auswanderung anzuschicken. Die ziemlich gleichmässige Entwicklungsstufe derselben lässt auf eine einmalige massenhafte Invasion schliessen.

XII. Leber vom Schaf mit Distomum hepaticum und lanceolatum, 23. April 1888.

1. Makroskopischer Befund.

Gewicht	600 Grm.
Länge	26 Cm.
Breite	12 =
Dicke	4,4 =

Oberfläche mit verschiedenen bis zu 4 Cm. langen subcapsulären Einrissen. Farbe gelbbraun. Stellenweise Hämorrhagien. Kapsel leicht milchig getrübt. Lobuläre Zeichnung meist deutlich. — Die concave Fläche zeigt zahlreiche, namentlich in den linken Lappen ausstrahlende graubläuliche, blasig prominirende Stränge, die theilweise selbst die Ränder der Leber erreichen und eine durchschnittliche Breite von 0,5 Cm. besitzen. Gallenblase vergrössert und prall gefüllt mit einer grünbaunen, ziemlich klaren Galle, die nebst einigen Exemplaren von Distomum hepaticum und lanceolatum zahlreiche Eier derselben enthält. Schleimhaut leicht gallig imbibirt, im Uebrigen blass. Ductus cysticus und choledochus ebenfalls erweitert und vollgepfropft mit Distomen. Ductus hepaticus bis zu Daumendicke fast cystenförmig aufgetrieben und ganz und gar erfüllt mit beiden

Distomenarten. Die Galle in demselben ist grünlich braunroth und weit zäher, als in der Blase, die Schleimhaut leicht gallig imbibirt und injicirt, im Zustande katarrhalischer Entzündung. Lymphdrüsen am Hilus geschwellt und pigmentirt. — Die Leber schneidet sich im Allgemeinen ziemlich normal, nur am scharfen Rande, besonders im linken Lappen, ist sie derber (meist an Stellen, wo die acinöse Zeichnung am deutlichsten hervortritt). Auch die Gallengänge bieten dem Durchschneiden einen grösseren Widerstand. — Die Schnittfläche ist von hellbraunrother Farbe und zeigt weiter nichts Abnormes, als die Durchschnitte der überall stark erweiterten, mit stark verdickten derben Wandungen versehenen Gallengänge. Letztere sind angefüllt mit unzähligen Exemplaren von Distomum hepaticum und lanceolatum, die in eine zähflüssige, grünlich braunrothe Galle eingebettet sind. Wandungen meist blass, nur wenig gallig imbibirt, stellenweise injicirt. Die Blutgefässe zeigen nichts Abnormes.

2. Mikroskopischer Befund.

Epithel der Gallengänge meist abgestossen. Glanduläre Hyperplasie der Mucosa nur in geringem Grade vorhanden. Fibröse Wand verdickt, Leberzellen in unmittelbarer Umgebung stark zusammengepresst. Im Uebrigen fast keine Cirrhose. — Die Galle enthält rothe und weisse Blutkörperchen, Fetttröpfchen und abgestossene, in trüber Schwellung begriffene Epithelien, ausserdem reichlichen Detritus und Eier von Distomum hepaticum und lanceolatum.

Dieser Fall ähnelt in gewisser Weise der Leber VII, indem trotz hochgradiger Veränderung der Gallengänge das Parenchym nur wenig in Mitleidenschaft gezogen ist. Dies Verhalten ist um so auffälliger, als die Anzahl der Egel eine ganz beträchtliche Höhe erreicht und dieselben sich bereits auf der Auswanderung befinden, also immerhin schon eine geraume Zeit die Leber bewohnt haben müssen. — Möglicherweise ist die sonst intensivere Wirkung von Distomum hepaticum durch gleichzeitiges, zahlreiches Vorhandensein von Distomum lanceolatum abgeschwächt worden. — Unter den vorliegenden Umständen ist anzunehmen, dass die Krankheit ihr höchstes Stadium erreicht hat und somit einen mehr oder weniger gutartigen Charakter zeigt, infolge dessen eine vollständige Genesung des Thieres nicht ausgeschlossen gewesen wäre.

XIII. Leber vom Schaf mit Distomum hepaticum und lanceolatum, 27. April 1888.

1. Makroskopischer Befund.

Gewicht	935 Grm.
Länge	29 Cm.
Breite	16 =
Dicke	4,5 =

Leber sehr schwer und gross; fühlt sich ziemlich derb an, namentlich an den Rändern und am ganzen linken Lappen. Convexe Fläche im Allgemeinen von braunrother Farbe, linker Lappen etwas heller. Lobuläre Zeichnung sehr deutlich, nur an den scharfen Rändern verwaschen. Die Oberfläche zeigt zahlreiche, stecknadelkopf- bis linsengrosse, dellen- oder spaltförmige subcapsuläre Vertiefungen. — Farbe der concaven Seite mit Ausnahme der unteren und seitlichen Randpartien des rechten Lappens heller (bis braungelb), als auf der convexen. Subcapsulär finden sich zwei grosse Spalten von 3—5 Cm. Länge. Ductus hepaticus bedeutend erweitert, für einen Finger durchgängig. Hilusdrüsen nur leicht geschwellt. Vom Hilus aus sieht man die Gallengänge als blasig über das Parenchym prominirende Stränge von grünbrauner Farbe und einem Querdurchmesser von 1,6 Cm. nach dem Rande zu ausstrahlen. Im Ductus hepaticus finden sich zahlreiche Exemplare von Distomum hepaticum und lanceolatum in einer zähflüssigen, schmutzig braunrothen Galle. Die verdickten, mit einem gleichgefärbten, festhaftenden Schleim bedeckten Wandungen desselben sind stark gallig imbibirt, leicht injicirt, im Zustande katarrhalischer Entzündung. Aehnliche Verhältnisse finden sich in dem ebenfalls erweiterten Ductus cysticus und in den übrigen Gallenwegen der Leber, welch letztere neben der Erweiterung stark verdickte Wandungen besitzen. Die Leber schneidet sich im Ganzen ziemlich normal, mit Ausnahme des scharfen Randes und der unteren Partie des linken Lappens, die sich derber schneiden. Die das ganze Parenchym durchziehenden verdickten Gallengänge bieten überall dem Messer vermehrten Widerstand. — Schnittfläche durchweg von ziemlich hellbrauner Farbe. Lobuläre Zeichnung rechts deutlicher, als auf dem linken Lappen.

2. Mikroskopischer Befund.

Die in der Leber gelegenen Gallengänge sind weniger erweitert. Epithel der Mucosa vollständig abgestossen, Mucosa selbst meist zu zwei Drittel nekrotisch. Im unteren Drittel finden sich noch Drüsenschläuche erhalten. Die verdickte fibröse Wand zeigt an einigen Stellen dichte kleinzellige, scharfbegrenzte Infiltrationen. In unmittelbarer Umgebung der Gallengänge sind die Leberzellen stark comprimirt und körnig getrübt. Das übrige Parenchym, namentlich im rechten Lappen, zeigt fast gar keine Veränderung. Der Inhalt der Gallengänge enthält zahlreiche Eier von Distomum hepaticum und lanceolatum, massenhafte rothe, weniger weisse Blutkörperchen, Fetttröpfchen, abgestossene Epithelien und Detritus.

Schon das Aussehen und die Grösse der Leber liessen hier von vorn herein darauf schliessen, dass ausgedehnte parenchymatöse Veränderungen nicht vorhanden sein konnten. Letztere sind in der That ebenso auffällig geringfügig wie bei der vorigen Leber. — Auch hier wandern die Egel bereits aus. Beide Fälle lassen sich daher unmöglich in die Gerlach'sche Eintheilung der Krankheitsstadien unterbringen.

XIV. Leber vom Rind mit Distomum hepaticum, 27. April 1888.

1. Makroskopischer Befund.

Linker Lappen: Kapsel milchig getrübt, Farbe der convexen Fläche an der rechten oberen Hälfte dunkelbraunroth, am scharfen Rande hellroth bis rosa. In den dunkleren Partien fallen einige bis zwanzigpfennigstückgrosse, hellröthlich durchscheinende, erhabene Flecken auf. Lobuläre Zeichnung rechts oben deutlich. Auf der concaven Seite sieht man mehrere bis zu 2 Cm. dicke, leicht prominirende Stränge von hellrother Farbe vom Hilus gegen den Rand zu ausstrahlen. — Die Consistenz ist namentlich unten links eine äusserst derbe; in der Nähe des scharfen Randes hört man bei Druck deutliches Knirschen. — Die Leber schneidet sich äusserst derb und namentlich wieder an der unteren linken Hälfte, wo sich auch beim Schneiden deutliches Knirschen vernehmen lässt. Besonderen Widerstand bieten die vorerwähnten Stränge dem Messer, welche sich als die bis zu 6 Mm. in ihren Wandungen verdickten Gallengänge erweisen. — Die Farbe der Schnittfläche ist in der oberen Hälfte dunkelrothbraun, in der linken unteren Hälfte diffus hellroth. Ueberall fallen die weissglänzenden sehnigen Durchschnitte der Gallengangswandungen ins Auge, die von sehr derber Beschaffenheit sind. Links unten zeigen sich diese weissen Ringe zu mehreren vollständig mit einander verschmolzen. Von normalem Lebergewebe ist dort nichts mehr zu sehen. Die grösseren Gallengänge sind stark erweitert und verdickt. Bei den mehr peripher gelegenen Gängen überwiegt die Verdickung der Wandungen ganz bedeutend die Erweiterung der Lumina, welche häufig nur für eine dicke Stricknadel zugängig sind. Die Schleimhaut der Gallengänge ist meist gallig imbibirt, stellenweise stark injicirt und bedeckt mit einem zähen braunrothen Schleim. In den peripher gelegenen Gallengängen ist die Innenfläche kalkig incrustirt. Cystenartige Erweiterungen finden sich nur in sehr geringer Ausbildung. — Die Gallengänge sind erfüllt mit einer schmutzig rothbraunen bis grüngelblichen Galle, welche zahlreiche Leberegel enthält, zum Theil sehr kleine Exemplare von nur 16 Mm. Grösse.

2. Mikroskopischer Befund.

In einem dem scharfen Rande entnommenen Präparate findet man 3 kleinere Gallengänge mit verdickter, zottig ins Lumen vorspringender Mucosa, die ausgedehnte, sich weit in das umgebende Bindegewebe hineinerstreckende, glanduläre Hyperplasien aufweist. Das Epithel der Mucosa ist theils erhalten, theils abgestossen. Die fibröse Wand der Gallengänge ist bis zu 2 Mm. verdickt und besteht aus einem mässig kernreichen, stark vascularisirten, concentrisch angeordneten Bindegewebe, welches mit dem der nächstliegenden Gallengänge zu einer umfangreichen cirrhotischen Masse zusammenfliesst, die sich scharf gegen das angrenzende, durch starke Wucherung des interstitiellen Gewebes sehr atrophische Leberparenchym absetzt. In

dem kernreichen Gewebe, das auch Züge zwischen die Leberbalken sendet, finden sich zahlreiche Zellschläuche. — Präparate, die einer ziemlich ausgedehnten, weichen, grauroth verfärbten, keine grössere Gällengänge enthaltenden Stelle der Leber entnommen wurden, zeigen ein äusserst kernreiches, stark vascularisirtes junges Bindegewebe, das mit gehäuften kleinzelligen Infiltrationen durchsetzt ist. Man gewinnt bei Betrachtung der Präparate durchaus den Eindruck von Granulationsgewebe mit beginnender Organisation. — Stellenweise finden sich wiederum zahlreiche einander durchflechtende und anastomosirende Zellschläuche. Lebergewebe ist nirgends mehr anzutreffen; hier und da sieht man Haufen von Gallenpigment. — Auch an relativ weniger afficirten Stellen der Leber findet sich bereits eine nicht unbedeutende Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Die Galle enthält eine Unmenge weisser und zahlreiche rothe Blutkörperchen, massenhaft abgestossenes Epithel, gallig tingirten Detritus und Eier von Distomum hepaticum.

Es ist eine auffällige Eigenthümlichkeit der Rindslebern, dass ihre Gallengänge durch die Gegenwart selbst massenhafter Leberegel im Allgemeinen nur relativ wenig erweitert werden, während hingegen die Wandung derselben vorherrschend durch Wucherung der fibrösen Gewebsschicht eine ganz colossale Verdickung erfährt, was ich zu wiederholten Malen beobachten konnte. Ebenso neigt die nekrotische Mucosa derselben entschieden mehr zur Absetzung kalkiger Concremente, als in distomatösen Schaflebern unter sonst gleichen Verhältnissen. — Dieser Fall ist als solcher zu betrachten, wo die Erkrankung in den Theilen der Leber, welche sie vorzugsweise befällt, ihr höchstes Stadium erreicht hat. Da neben ausgewachsenen Leberegeln und bereits abgelegten Eiern in den Gallengängen auch jüngere Exemplare von Distomum hepaticum in noch unvollkommener geschlechtlicher Entwicklung angetroffen wurden, so ist an eine wiederholte Invasion von Distomenlarven zu denken.

XV. Leber vom Schaf mit Distomum hepaticum und lanceolatum, 4. Mai 1888.

1. Makroskopischer Befund.

Gewicht	870	Grm.
Länge	29	Cm.
Breite	16,5	=
Dicke	4,0	=

Linker Lappen deutlich geschrumpft, Kapsel auf der convexen Seite stellenweise leicht milchig getrübt. Auf dem linken Lappen zahlreiche netzförmige, bindegewebige Auflagerungen. Lobuläre Zeichnung überall sehr deutlich. Oberfläche von rothbrauner bis braungelber Farbe, linker Lappen etwas heller. Zahlreiche subcapsuläre, spaltförmige

Vertiefungen und einige narbige Einziehungen, namentlich links. Auf der concaven Seite zeigt der rechte Lappen ähnliche Verhältnisse; auf der Oberfläche des linken Lappens hingegen sieht man wiederum mehrere bis 1 1/2 Cm. breite, blasig prominirende Stränge von blaugrauer Farbe; in der unmittelbaren Nähe des Hilus ebensolche in kürzerer Ausdehnung am rechten Lappen. Ductus hepaticus bedeutend dilatirt; mässig erweitert sind der Ductus cysticus und die Gallenblase, letztere ist prall gefüllt. Sämmtliche Gallenkanäle, besonders die Ausführungsgänge, enthalten ausgewachsene Leberegel. Am unteren Rande des linken Lappens findet sich ein fünfpfennigstückgrosses höckeriges, eitriges Infiltrat mit hämorrhagischer Umgebung; der Eiter ist sehr dick, von dunkelgelber Farbe.

2. Mikroskopischer Befund.

Hochgradige Erweiterung der Gallengänge (6 Mm.). Die stellenweise 4 Mm. dicke Mucosa ist in ihren oberen zwei Dritteln vollständig nekrotisch zerfetzt, das Deckepithel abgestossen, und nur im unteren Drittel sind Reste glandulärer Hyperplasie zu erkennen, aber auch hier zeigt das Drüsenepithel bereits hochgradige Degeneration. Die fast bis 2 Mm. verdickte fibröse Wand besteht aus einem dichten, wenige Kerne enthaltenden Bindegewebe; bei unmittelbar unter der Oberfläche gelegenen Gallengängen steht sie mit der ebenfalls verdickten fibrösen Leberkapsel in continuirlicher Verbindung; die Grenze zwischen beiden ist durch langgestreckte Zellschläuche angedeutet, offenbar ein Beweis, dass sich früher hier Leberparenchym befunden hat. — In unmittelbarer Umgebung der Gallengänge ist das Lebergewebe stark zusammengepresst und atrophisch. Weiter zeigt sich beginnende Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, von dem auch einzelne zwischen die Balken eindringende Züge zu verfolgen sind. Im Allgemeinen ist jedoch die Atrophie des Parenchyms noch gering. Im Inhalt der Gallengänge finden sich weisse und rothe Blutkörperchen, abgestossene Epithelien, Fetttröpfchen und Unmassen von Distomeneiern (Distomum hepaticum und lanceolatum). Der Inhalt der Gallenblase ist von gleicher Beschaffenheit. — Auch im Koth des Rectums sind Eier nachzuweisen. — In einer Cultur vom Inhalt eines Gallenganges, der mit sterilen Instrumenten geöffnet wurde, finden sich relativ grosse, breite Stäbchen (Bacterium termo?).

Jenes oben erwähnte eitrige Infiltrat an der Oberfläche der Leber bestätigt auch die mikroskopische Untersuchung als solches. Der durch dichtgehäufte Rundzellen gebildete Entzündungsherd erstreckt sich, das Parenchym theils verdrängend, theils atrophische Reste desselben umschliessend, in das Innere der Leber und erreicht hier einen erweiterten, mit Distomeneiern erfüllten Gallengang, dessen Mucosa zum grössten Theil nekrotisch zu Grunde gegangen ist. Das Innere des Infiltrates befindet sich bereits in ausgedehnter Abscedirung. Von diesem Eiter angelegte Gelatineculturen zeigten in Ketten und Häufchen angeordnete

Kokken (Streptokokken und Staphylokokken). Den anatomischen Verhältnissen entsprechend ist mit gutem Grunde anzunehmen, dass die Ursache dieser entzündlichen, in Eiterung und Abscedirung ausgehenden Processe in dem benachbarten, bereits hochgradig alterirten Gallengange zu suchen ist. Letzteren werden auch ohne Zweifel die Mikroorganismen als Weg benutzt haben, um den Entzündungsherd zu erreichen und sich dort anzusiedeln. Die Berechtigung zu dieser Annahme ist um so grösser, da auch der Inhalt der Gallengänge selbst bereits Bacterien in grosser Menge enthält.

XVI. Leber vom Schaf mit Distomum hepaticum, 7. Mai 1888.

1. Makroskopischer Befund.

Gewicht	785 Grm.
Länge	26 Cm.
Breite	17 =
Dicke	5 =

Leber im Ganzen verkleinert, namentlich der linke Lappen sehr dünn und geschrumpft. Die Oberfläche der convexen Seite hat ein marmorirtes Aussehen. Rechter Lappen in der Mitte hellbraun, oben und unten mehr dunkelbraun, mit zerstreuten hämorrhagischen, subcapsulären Herden. Nach der Grenze des linken Lappens zu sieht man einzelne hirsekorn- bis linsengrosse, bläulichweisse, durchsichtige Bläschen. Der linke Lappen weist am scharfen Rande eine hell porphyrartige Zeichnung auf, bedingt durch conglomerirte weisse, blasige Erhebungen, zwischen welchen mit hellrothem Blut prall gefüllte Capillaren und punktförmige Hämorrhagien sichtbar sind. Ueber die Oberfläche der ganzen Leber zerstreut finden sich kleine spaltförmige, zum Theil narbig eingezogene Oeffnungen. Durch eine derselben am unteren Rande des rechten Lappens, die auf Druck eine blutig-gallige Flüssigkeit entleerte, gelingt es, mit einer feinen Sonde direct in einen Gallengang zu gelangen. Lobuläre Zeichnung meist deutlich, weniger im linken Lappen. Kapsel stellenweise leicht getrübt. Die concave Seite bietet ähnliche Verhältnisse. — Vom Hilus aus erstreckt sich über die Oberfläche des ganzen linken Lappens bis zum Rand ein über 1 Cm. breiter verästelter, blasig prominirender Strang von bläulichweisser Farbe. Der untere Theil des Lappens ist vollständig bedeckt mit solchen Gebilden, so dass sein Aussehen mit dem der Oberfläche einer stark mit Blut gefüllten Placenta zu vergleichen ist. Das Leberparenchym ist an diesen Stellen fast vollständig verschwunden; dort wo noch Spuren vorhanden sind, zeigen sich die atrophischen hellrothen Acini von breiten Zügen periportalen Bindegewebes umgeben. Ductus hepaticus, cysticus und choledochus bedeutend erweitert, ersterer bis zu einem Durchmesser von 23 Mm. Gallenblase von normaler Grösse und mässig gefüllt. Hilusdrüsen

bis zu Wallnussgrösse geschwellt; im Ductus hepaticus, choledochus und dem Duodenum finden sich zahlreiche Distomen. Die Leber fühlt sich überall sehr derb an.

2. Mikroskopischer Befund.

Die Galle des Ductus hepaticus enthält weisse und rothe Blutkörperchen, zahlreiche abgestossene, in trüber Schwellung begriffene Epithelien, Fetttröpfchen, Detritus und Eier von Distomum hepaticum. Im Kothe der Rectums lassen sich ebenfalls Distomeneier nachweisen.[1])

XVII. Leber vom Schaf mit Distomum hepaticum und lanceolatum, 19. Mai 1888.

1. Makroskopischer Befund.

Gewicht	885	Grm.
Länge	33	Cm.
Breite	16	=
Dicke	4,5	=

Die Verhältnisse in der Beschaffenheit der Oberfläche und ihre Farbe gleichen denen der beiden vorhergehenden Fälle. Ebenfalls sind, namentlich auf der concaven Fläche, die prominirenden erweiterten Gallengänge zu erkennen. Besonders zu erwähnen sind noch einige zwanzigpfennigstückgrosse gelblich verfärbte, leicht erhabene Stellen, die sich wie bei Leber XV als eitrige Infiltrate erweisen. Die Consistenz der Leber ist derb, namentlich im linken Lappen sind harte Stränge durchzufühlen. Ductus hepaticus (10 Mm.) und cysticus stark erweitert und alle Gallengänge vollgepfropft mit Distomum lanceolatum und hepaticum. Selbst im Kothe der Rectums sind einige Exemplare von Distomum hepaticum anzutreffen.

2. Mikroskopischer Befund.

Mucosa der Gallengänge stellenweise bis zu 1 Mm. verdickt. Epithel vollständig abgestossen. Mucosa selbst zum grössten Theile nekrotisch und zerfetzt. Nur am Grunde sieht man Reste glandulärer Hyperplasie. Die bis zu 1 Mm. dicke fibröse Wand besteht aus einem dichten, kernarmen, gut vascularisirten Bindegewebe. — In der Galle finden sich massenhaft Eier von Distomum hepaticum und lanceolatum; gleichfalls sind solche im Kothe des Rectums nachzuweisen.

Die drei letztbeschriebenen Fälle (XV, XVI, XVII) zeigen mehr oder weniger gleichartige Erscheinungen und befinden sich in gleichem Stadium der Erkrankung. In jenen schon früher erwähnten, hier aber ganz ausnehmlich ins Auge fallenden schlauchförmigen, bläulichweissen Gebilden, welche besonders auf der concaven Seite der Leber, meist radiär vom Hilus nach der Peri-

1) Von einer eingehenderen mikroskopischen Untersuchung des Gewebes musste Abstand genommen werden, da die Leber zum Zwecke einer photographischen Aufnahme erhalten bleiben sollte.

pherie zu ausstrahlend, die Oberfläche derelben durchsetzen, erkennen wir natürlich ohne Weiteres die stark dilatirten, resp. in ihren Wandungen verdickten Gallengänge. — Diese Erscheinung ist überhaupt eins der charakteristischsten äusseren Erkennungszeichen einer distomatösen Leber. — Ferner zeigen uns gerade diese drei Fälle im Vergleich zu Fall XIV in prägnantester Weise den Unterschied der Veränderungen an den Gallengängen egelkranker Rinder und Schafe: dort die vorwiegende Verdickung der Wände, hier die auffällig starke Erweiterung. — Ueberall befinden sich die Egel auf der Auswanderung. In den beiden letzten Fällen wurden sie sogar in dem Darm angetroffen. Der Umstand, dass einige Distomen ziemlich gut erhalten sogar im Koth des Rectums aufgefunden wurden, ist ein deutlicher Beweis, dass dieselben den Verdauungsprocessen einen bedeutenden Widerstand zu leisten vermögen.

XVIII. Leber vom Schaf mit Distomum hepaticum und lanceolatum, 13. Juli 1888 (Taf. V, Fig. 10).

1. Makroskopischer Befund.

Gewicht	730	Grm.
Länge	28	Cm.
Breite	16	=
Dicke	4,5	=

Ich hatte die Leber als eine vollständig gesunde aus dem hiesigen Schlachthause erhalten und es war auch äusserlich mit Ausnahme von wenigen geringfügigen Einsenkungen auf der Oberfläche und vereinzelter fibrinöser Auflagerungen nichts Abnormes zu bemerken. Die Hilusdrüsen waren nicht geschwellt und der Ductus hepaticus schien nicht erweitert. Bei Druck auf den Ductus hepaticus entleerte sich jedoch eine eigenthümlich hellbraun gefärbte, ziemlich dickflüssige Galle und mit ihr zugleich einige Exemplare von Distomum lanceolatum. Hierdurch auf die unerwartete Gegenwart von Parasiten aufmerksam gemacht, eröffnete ich, vom Ductus hepaticus ausgehend, auch die übrigen Verästelungen der Gallengänge und fand, dass sie sämmtlich bis in die feinsten Gänge hinein ziemlich gleichmässig mit einer immerhin nicht unbeträchtlichen Anzahl von Distomum lanceolatum besetzt waren. Während die grösseren Gallengänge einen ähnlichen Inhalt wie der Ductus hepaticus aufwiesen, so liess sich aus den engeren Gängen ein dickflüssiger gelber Inhalt auspressen, der mit Eiter die grösste Aehnlichkeit hatte. Die spätere mikroskopische Untersuchung ergab jedoch, dass die gelbe Farbe nur durch massenhaft abgestossenes Epithel bedingt war und die kleineren Gallenwege sich offenbar im desquamativen Stadium einer katarrhalischen Entzündung befanden. Auf den Durchschnitten zeigten die Gallengänge eine mässige Erweiterung und Verdickung der Wandungen. Das Leber-

gewebe schien makroskopisch im Allgemeinen ziemlich unverändert, nur an einzelnen Stellen zeigten sich eitrigen Infiltrationen ähnliche multiple gelbe Knötchen.

2. Mikroskopischer Befund.

Die wenig oder gar nicht erweiterten Gallengänge zeigen eine geringe Verdickung ihrer Mucosa und fibrösen Wand. Das Epithel der Mucosa ist vollständig abgestossen, letztere selbst oberflächlich nekrotisch. Die Drüsenschläuche sind bisweilen noch schwach angedeutet, die Epithelien derselben jedoch durch Farbstofflösung kaum noch zu differenziren, offenbar also bereits in Degeneration begriffen. Die verdickte Wand besteht aus jungem, faserigem, reich vascularisirtem, stellenweise noch von frischen Infiltrationen durchsetztem Bindegewebe. Nur in unmittelbarer Umgebung der Gallengänge sind die Leberzellen comprimirt, trübe und atrophisch. Im Uebrigen ist so gut wie gar keine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes vorhanden und das Leberparenchym vollständig normal. — In einem kleineren Gallengange, der sonst ähnliche Veränderungen zeigt, findet sich der Durchschnitt eines Distomum hepaticum mit reifen Eiern. — Auf Durchschnitten durch den kaum erweiterten Ductus hepaticus sieht man das Epithel der Mucosa vollständig abgestossen, letzere selbst stark nekrotisch, so dass nur in den untersten Schichten Drüsenreste zu erkennen sind. Die fibröse Wand zeigt nur wenige Kerne und macht ebenfalls den Eindruck der Ernährungsstörung. Ein Präparat (Taf. V, Fig. 10), das einer mit jenen multiplen gelblichen Knötchen durchsetzten Stelle entnommen wurde, erweist die letzteren auf Durchschnitten als scharf umgrenzte, von einer bindegewebigen Kapsel umgebene, rundzellige Infiltrationen von meist 0,5 Mm. Durchmesser mit centralem nekrotischen Zerfall. In diesen Infiltrationen sowohl, als auch in den benachbartem Gallencapillaren, sieht man zahlreiche Streptokokken. In unmittelbarer Umgebung dieser Stellen findet sich auch das interstitielle Bindegewebe in beginnender Wucherung. Durch diese sowohl, wie durch die Infiltrate ist das Lebergewebe theilweise verdrängt und comprimirt. Hier und da sieht man Haufen von Gallenpigment. — Distomeneier waren in der Galle nicht nachzuweisen.

Dieser Fall giebt einen Beleg dafür, dass im Allgemeinen Distomum lanceolatum selbst in grosser Anzahl tiefgreifende Veränderungen in der Leber nicht hervorzurufen vermag. Die durch diesen Parasiten verursachten pathologischen Erscheinungen beschränken sich fast einzig und allein auf einen Katarrh der Gallengänge mit nur äusserst geringen Secundärerscheinungen. — Jene multiplen eitrigen, bereits in Abscedirung übergehenden Infiltrate sind zu wenig charakteristisch für das eigentliche Bild der Distomatose, als dass sie hier besonders ins Gewicht fallen könnten; ihre Pathogenese wird allerdings dieselbe sein, wie bei Leber XV.

XIX. Leber vom Schaf mit Distomum hepaticum, 24. Juli 1885 (Weinberg).

1. Makroskopischer Befund.

„Convexe Fläche hellbraun-roth, Kapsel im Allgemeinen durchsichtig, rechts oben bindegewebige Auflagerungen; an einzelnen Stellen des rechten Lappens etwas dunklere Färbung. Acinöse Zeichnung überall deutlich, an dunkleren Stellen weniger erkennbar. An der Oberfläche finden sich einzelne seichte Vertiefungen, aus welchen auf Druck Blut hervorquillt. Der ziemlich stark verkleinerte linke Lappen ist etwas blasser und zeigt zahlreiche geschlängelte, ca. 3/4 Cm. dicke röhrenförmige Erhebungen, welche sich als verdickte, erweiterte mit Schleim und Distomen angefüllte Gallengänge erweisen; auf der concaven Fläche sind sie noch zahlreicher. — Der Ductus hepaticus zeigt 2 Cm. von seiner Theilungsstelle beginnend eine starke ampullenförmige Erweiterung; aus ihm entleert sich eine Anzahl von Distomen, dann ein hellbrauner zäher Schleim. Beim Einschneiden zeigt das Lebergewebe vermehrte Resistenz. Auch die Gallengänge des rechten Lappens sind erweitert und verdickt. Die Leber enthält ca. 70 Distomen von 2—2,5 Cm. Länge. Die Gallengänge rechts sind leicht gelblich tingirt. Acinöse Zeichnung auf der Schnittfläche weniger deutlich."

2. Mikroskopischer Befund.

„Schnitte durch den Ductus choledochus und hepaticus zeigen geringe Verdickung der Bindegewebsschicht mit mächtiger Entwicklung glandulärer Hyperplasien der Mucosa. Dieselben ragen zum Theil tief in die Bindegewebsschicht hinein. Die Schleimhaut, deren Epithel vollständig abgestossen ist, springt zottenförmig in das Lumen des Gallenganges vor." Diese Zotten sind zweifellos die schleimig-degenerirten Reste früherer, an dieser Stelle gelegener Drüsenschläuche. Hier und da sieht man in dieser fast homogenen Masse rundzellige Infiltrationen eingestreut. Das Epithel der Drüsenschläuche zeigt ebenfalls Anfänge von Degeneration. — „Im rechten Lappen zeigen die Gallengänge sehr starke Wucherungen der Mucosadrüsen, dagegen nur schwache Verdickungen der Bindegewebsschicht. Acini dort gut erhalten, interacinöses Bindegewebe nicht auffallend vermehrt. — Im linken Lappen sind die Gallengänge in ihrer Bindegewebsschicht stark verdickt, die glanduläre Hyperplasie der Schleimhautdrüsen ist theils gering, theils hochgradig entwickelt, das Epithel der Mucosa vollständig abgestossen. Die stark vom Bindegewebe umwucherten Acini erscheinen comprimirt. Epitheliale Zellzüge sind nur schwach entwickelt. Hier und da sieht man abgelagerte Gallenpigmente."

Jene sackartige Erweiterung des Ductus hepaticus unterhalb einer relativ engen Stelle, sowie der leichte Icterus der Gallengänge, spricht für eine zeitweise Verlegung des Ductus hepaticus durch Distomen, wodurch eine Gallenstauung zu Stande kam. Im Uebrigen haben wir es wiederum mit einem ziemlich hochgradigen

Process zu thun, der namentlich den linken Lappen befallen hat. Es könnte fraglich erscheinen, ob die Distomen aus dem Vorjahre herrühren. Dagegen spricht ihre relative Kleinheit, dafür die ausgesprochene Cirrhose und Atrophie des linken Lappens. Möglich, dass ein Theil neu eingewandert ist und sich hauptsächlich auf den rechten Lappen geworfen hat.

Kurz will ich noch dreier Fälle Erwähnung thun, denen Umstände halber nur eine oberflächliche Untersuchung zu Theil wurde. — Zunächst war es ein vollständig cirrhotisches Stück einer distomatösen Rindsleber (Fall XX), das ich im Juni 1888 aus dem Schlachthause erhielt.

Die Gallengänge waren zu starren, von einer äusserst dicken schwieligen Bindegewebsschicht umgebenen krystallinischen Kalkröhren umgewandelt. Makroskopisch waren kaum Spuren von Lebergewebe zu entdecken. Distomen waren nicht mehr vorhanden. Die Gallengänge enthielten einen eitrigen Schleim ohne jede Spur von Distomeneiern. — In den beiden anderen Fällen vom 6. November 1888 handelte es sich um zwei ausgesprochen distomatöse Schafleberu (Fall XXI u. XXII). Beide enthielten Distomum hepaticum und lanceolatum in grossen Mengen. Mikroskopisch zeigten sie neben starker Cirrhose und Atrophie frische multiple Hämorrhagien. Die Gallengänge waren verdickt und erweitert. —

In obiger Rindsleber haben wir es offenbar mit einem hochgradigen, schon vor längerer Zeit abgelaufenen Process zu thun, während bei den Schafleberu höchst wahrscheinlich ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie in Fall I, dass nämlich einer früheren Invasion von Leberegeln, welcher jene cirrhotischen und atrophischen Zustände zuzuschreiben sind, eine spätere vor nicht allzu langer Zeit gefolgt ist, die alsdann zur Ursache jener frischen Hämorrhagien wurde. Leider liegen keine Angaben über eine verschiedene Entwicklungsstufe der Leberegel vor, da die makroskopische Untersuchung der Lebern nicht von mir selbst vorgenommen wurde.

Interessant ist der Umstand, dass fast bei sämmtlichen Fällen der linke Leberlappen der meist afficirte war, oder vielleicht richtiger gesagt, schien. Es ist wenigstens kein Grund vorhanden, weshalb gerade dieser Lappen im Allgemeinen eine grössere Disposition zur Erkrankung besitzen sollte, als der rechte, oder, was gleichbedeutend wäre, weshalb die Parasiten bei ihrer Einwanderung in die Leber ersteren bevorzugen sollten. Die scheinbar hochgradigere Erkrankung desselben beruht meiner An-

sicht nach nur auf anatomischen Verhältnissen; nämlich darauf, dass bei dem im Vergleich zum rechten Lappen weit geringeren Dickendurchmesser des linken und der dadurch bedingten flächenhafteren Ausbreitung der Gallengänge alle pathologischen Veränderungen, welche an letzteren und in ihrer Umgebung stattfinden, leichter und früher ins Auge fallen, als bei dem voluminöseren rechten Lappen und somit äusserlich meist den Eindruck einer hochgradigeren Affection machen.

Pathogenese der Leberegelkrankheit auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde.

Vorliegendes Material giebt uns zur Genüge einen Einblick in die hochgradig pathogene Natur des Leberegels und die eingreifenden pathologischen Veränderungen, die derselbe in seinem Invasionsgebiete hervorzurufen vermag. Es ist nach Alledem unleugbar, dass die Gesammtheit der Symptome von Seiten der Leber uns ein specifisches, scharf umschriebenes Krankheitsbild der Distomatose liefert. — Die Resultate, die sich betreffs der Aetiologie der Krankheit, der Zeit der Ein- und Auswanderung der Leberegel, sowie der klinischen Symptome u. s. w. aus obigen Untersuchungen ziehen lassen, habe ich zum grössten Theil bereits früher an geeignetem Orte erwähnt. Es bleibt nun noch übrig, jene bisher nur mehr oder weniger als blosse Facta hingestellten Krankheitserscheinungen zu einem einheitlichen Ganzen zu vereinigen und in causalen Zusammenhang zu bringen.

Gehen wir dabei in systematischer Weise vor. — Wir lassen unsere Parasiten zunächst per ductum choledochum aus dem Darm in die Gallenwege der Leber einwandern. Hier in dem Ductus hepaticus angelangt, wo sie in Anbetracht ihrer noch geringen Grösse (2—3 Mm.) kaum schon zu einer erheblichen Irritation Veranlassung geben werden, vertheilen sie sich, den natürlichen Wegen der Gallengänge nachgehend, in die Verästelungen der Hauptstämme, um auf diese Weise, ihrem Wandertriebe folgend, in kürzerer oder längerer Zeit die äussersten, zunächst ihrem Körper noch zugängigen Ramificationen derselben zu erreichen. So erklärt es sich, dass man bei frisch inficirten Lebern die oberflächlichen Partien und besonders die Ränder bei Weitem am dichtesten von den Würmern occupirt sieht, infolge dessen auch hier zumeist die ersten Krankheitserscheinungen zur Beobachtung kommen. Am bezeichnendsten für diese Annahme ist Fall IV, wo sich eine einzige eng begrenzte, distomatös afficirte Stelle und

diese gerade am scharfen Rande des rechten Lappens vorfand. Selbstverständlich ist bei einer solchen instinctiv centrifugalen Wanderung der Leberegel durchaus nicht ausgeschlossen, dass auch ein Theil derselben aus diesen oder jenen äusseren Gründen zunächst in den grösseren Gallengängen zurückbleibt, was beispielsweise bei einer massenhaften oder andauernden Invasion die einfache Folge des daraus entstehenden Raummangels in den Grenzgebieten der Leber sein würde. — Unmittelbar nach ihrem Eintritt in die Leber beginnen nun die jugendlichen Distomen rapid zu wachsen, so dass sie schon nach wenigen Wochen eine durchschnittliche Grösse von 25 Mm. erreicht haben. In diese Periode des Wachsthums fallen bereits die ersten verderblichen Einwirkungen der Parasiten auf ihre Umgebung. Zunächst reizen sie nur durch ihre Gegenwart und ihr mehr oder weniger gewaltsames Vordringen in den Gallengängen, wobei sie sich ihres musculösen, weit vorstreckbaren Kopfzapfens gleichsam als Dilatationswerkzeuges bedienen. Die Fortbewegung geschieht durch abwechselnde Benutzung ihrer beiden Saugnäpfe und des contractilen Hinterleibes und wird bei Distomum hepaticum noch wesentlich unterstützt durch das am Zurückgleiten hindernde, für die Gallengänge jedoch um so verderblichere Stachelkleid. Von der nicht zu unterschätzenden, geradezu traumatischen Wirkung des letzteren kann man sich am besten überzeugen bei einem Blick auf Fig. 5 (Taf. III), wo man die Stacheln in das umgebende Gewebe vollständig eingebohrt sieht. So ist es erklärlich, dass der schädigende Einfluss von Distomum lanceolatum, welches solcher Cuticularschüppchen vollständig entbehrt, ganz abgesehen von seiner geringeren Grösse, ein weit weniger intensiver sein muss.

Bei solchen Insulten wird natürlicherweise die physiologische Thätigkeit der Gallengangsschleimhaut sehr bald beeinträchtigt werden. Als erstes pathologisches Symptom tritt eine mit vermehrter Secretion verbundene Entzündung der Mucosa auf, die sich alsbald durch Abstossung des Epithels in Form eines desquamativen Katarrhs äussert, welcher in vielen Fällen sogar einen eitrigen Charakter anzunehmen vermag. Stets pflegen hierbei auch Hämorrhagien in der Schleimhaut aufzutreten. Belege für diese Erscheinungen hat uns die mikroskopische Untersuchung in grosser Zahl geliefert. — Ganz besonders ins Auge fallend ist die durch obige Entzündung bedingte Verdickung der Mucosa, welche durch Wucherung ihrer Drüsen-

elemente, sowie der Submucosa verursacht wird und bisweilen so colossale Dimensionen erreicht, dass auf Schnitten in der Breite der hypertrophischen Schleimhaut 6—10 Lagen übereinandergeschichteter Lumina der dichtgedrängten und häufig knäuelförmig verwickelten Drüsenschläuche zu beobachten sind (Taf. II, Fig. 4). Wir haben hier durchaus ähnliche Erscheinungen vor uns, wie sie nicht selten auch an anderen Schleimhäuten, besonders denen des Magens, des Darms und des Uterus im Anschluss an chronische Entzündungen aufzutreten pflegen und wie diese als glanduläre Hyperplasien zu bezeichnen sind. Dieselben sind in unserem Falle in so hohem Maasse ausgeprägt, wie ich sie bei keiner anderen Lebererkrankung, selbst nicht bei der biliären Cirrhose, die der distomatösen Affection wohl am ersten zu vergleichen wäre, beobachten konnte; ausserdem pflegen sie mit einer solchen Regelmässigkeit aufzutreten, dass ich sie fast als charakteristisch für die Distomatose bezeichnen möchte. In den meisten Fällen jedoch scheinen diese Hyperplasien an bestimmte Grenzen gebunden zu sein, nach deren Ueberschreitung ihre Erzeugnisse wiederum dem Zerfall entgegen gehen. Einerseits wird dies Verhalten seine Erklärung finden in den fortwährenden Insulten, welchen diese Gebilde nach Verlust des schützenden Deckepithels der Gallengänge von Seiten der noch immer in letzteren befindlichen Distomen ausgesetzt sind, andererseits auf Ernährungsstörungen zurückzuführen sein, wie sie meist bei derartigen schneller wachsenden Gewebswucherungen beobachtet werden. Die mechanischen Verletzungen seitens der Leberegel pflegen in den oberen Schichten der Gallengangsmucosa eine directe Nekrose hervorzurufen, während die eigentlichen regressiven Ernährungsstörungen sich als schleimige Degeneration äussern, welche sich bei fast allen hochgradigen Fällen und ganz besonders ausgeprägt bei Leber XIX in Form hyaliner, ins Lumen vorspringender Zotten unseren Augen präsentirt. — *Die bisweilen deutlich ausgesprochene adenoide Structur jener glandulären Hyperplasien berechtigt zu der Annahme* (*Bollinger*), *dass dieselben im Allgemeinen thatsächlich den Charakter eines diffusen Adenoms der Gallengänge besitzen, welches seine Entstehung genau bekannten entzündlich- parasitären Einflüssen verdankt — ähnlich wie das Molluscum contagiosum — ein wahres Epitheliom — durch Gregarien entsteht* (*Bollinger*, *Neisser*), *oder wie das spitze Condylom sich im Anschluss an gonorrhoische Infectionen entwickelt. Die Wucherung zeigt sogar in Anbetracht ihrer häufig zu beobachtenden Neigung zur Infiltration der peri-*

pheren Gewebsschichten zweifelsohne unter Umständen die Eigenschaften eines destruirenden Adenoms.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu unseren Parasiten zurück, um uns zu vergegenwärtigen, wie sie weiterhin schädigend auf die Leber einwirken. — Nachdem sie nunmehr eine beträchtliche Grösse erreicht haben, finden wir sie in den kleineren Gallengängen, zu denen sie meist nicht ohne Gewalt erst vorgedrungen sind, hintereinander, höchstens zu Paaren nebeneinander mit dorsalwärts röhrenförmig zusammengerolltem Hinterleib liegend, während sie in den grösseren Gallengängen mehr durcheinander gewunden zu grösseren Haufen vereinigt sind, so dass erstere förmlich ausgestopft erscheinen. Hierdurch wird es verständlich, dass die Distomen einen beständigen, mehr oder weniger starken Druck auf die Wandung der Gallengänge ausüben werden. Es ist dies nicht etwa eine Erscheinung erst jenes Stadiums, wo die Leberegel bereits eine bedeutendere Grösse erreicht haben, sondern schon kurze Zeit nach der Einwanderung; wo ein grosser Theil der jugendlichen, nur wenige Millimeter messenden Distomen in die kleinsten, ihrer Körpergrösse noch eben zugängigen Gallengänge vorgedrungen ist, werden dieselben einen continuirlichen, mit ihrem Wachsthum sich schnell vergrössernden Druck auf letztere ausüben. — Abgesehen von den soeben besprochenen Veränderungen der Mucosa, welche zum Theil auch dieser Druckwirkung zuzuschreiben sind, wird dieselbe, nach Ueberwindung des Tonus der wenigen Muskelelemente der Gallenwege eine Dilatation der letzteren herbeiführen, welche, wie wir gesehen haben, bisweilen colossale Dimensionen erreicht. Die häufig zu beobachtenden cystenförmigen Erweiterungen entstehen dabei durch Nachrücken und Anhäufung von Leberegeln an einer umschriebenen, vielleicht auch etwas nachgiebigeren Stelle des Gallenrohres. In der That findet man auch derartige Cysten stets mit einer grossen Anzahl von Parasiten erfüllt. — Solchen Irritationen gegenüber kann die Bindegewebsschicht der Gallengangswandungen nicht ohne Reaction bleiben. Sowohl die entzündlich-hyperplastische Mucosa, wie die dilatatorischen, durch jene im Innern der Gallengänge herrschende Expansion bewirkten Zerrungen thun das Ihrige, um auch die fibröse Wand zur Wucherung zu reizen. Die bindegewebigen Elemente derselben gerathen in Proliferation und werden in ihrer Thätigkeit unterstützt durch massenhafte rundzellige Infiltrationen, die sich ebenfalls zu typischem Bindegewebe or-

ganisiren. Gleichzeitig geht diese Hyperplasie mit einer reichlichen Vascularisirung einher. Das anfangs lockere und kernreiche Gewebe nimmt mit der Zeit durch Schrumpfung seiner Elemente ein dichteres Gefüge an und wird auf solche Weise befähigt, dem Umsichgreifen der entzündlichen Processe innerhalb der Gallengänge einen Damm zu setzen. Dass dieses in der That zuweilen bis zu einem gewissen Grade gelingt, konnten wir an Leber VII und XII am deutlichsten beobachten, wo trotz hochgradiger Veränderung an den Gallengängen im Uebrigen keine ausgesprochen cirrhotischen und atrophischen Erscheinungen zu finden waren. — Bei Weitem am häufigsten jedoch pflegt sich die entzündliche Wucherung der Gallengangswandungen auf das mit diesen in continuirlichem Zusammenhang stehende interlobuläre Bindegewebe fortzusetzen[1]), woraus sich nach und nach jene Zustände entwickeln, wie wir sie bei jeder interstitiellen Hepatitis antreffen können. Stets ist eine Atrophie des Leberparenchyms damit verbunden. Geht bei verhältnissmässig geringer Atrophie die Wucherung des Bindegewebes nebst reichlicher Infiltration schnell und ausgebreitet vor sich, so wird zunächst eine Vergrösserung der Leber die Folge sein. Erst mit Beginn der Schrumpfung des hyperplastischen Gewebes und dadurch gleichzeitig bedingter Compression und schliesslicher Verödung der kleineren Blutgefässe treten die cirrhotisch-atrophischen Erscheinungen in den Vordergrund des Krankheitsbildes, und zwar so, dass sich in unmittelbarer Umgebung der verdickten Gallengänge die späteren, an den anderen Stellen der Leber die früheren Stadien des Processes finden. Die an der Peripherie der allseitig comprimirten Lobuli gelegenen Leberzellen erscheinen abgeplattet und dicht gekörnt, die mehr central gelegenen meist im Zustande trüber Schwellung begriffen. Hier und da jedoch sieht man in stark gequollenen Kernen Karyomitosen in den verschiedensten Entwicklungsstadien. Allein diese Regenerationsversuche des Lebergewebes sind meist vergeblich. Unaufhaltsam dringt das selbst in die Lobuli hineinwuchernde Bindegewebe vor, eine Zelle nach der anderen fällt der Auflösung anheim und schliesslich zeugt nur noch ein Häufchen Gallenpigment von dem einstmaligen Vorhandensein eines Leberläppchens. So finden wir endlich die höckerige Leber in ein dichtes von starren Röhren,

1) Bisweilen scheint selbst die Advenditia der Leberblutgefässe an diesem allgemeinen Wucherungsprocesse theilzunehmen; namentlich zeigten die Venae centrales in verschiedenen Präparaten verdickte Wandungen.

den ehemaligen Gallengängen, durchzogenes Narbengewebe verwandelt, das nur hier und da vielleicht vereinzelte parenchymatöse Reste aufzuweisen vermag.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, eine kurze Betrachtung anzustellen über jene sonderbaren Gebilde, die wir in Form epithelialer Zellschläuche in fast allen cirrhotisch-atrophischen Partien der Leber in grösserer oder geringerer Menge antreffen konnten (vgl. Taf. I, Fig. 2; Taf. II, Fig. 3 u. 4; Taf. III, Fig. 6; Taf. IV, Fig. 7 u. 8). — Dieselben sind in der Leber des Menschen bereits seit Anfang der 60er Jahre bekannt, wo sie E. Wagner zuerst beschrieben und abgebildet hat. Liebermeister fand sie darauf bei atrophischer Muskatnussleber, Zenker und Waldeyer bei acuter gelber Leberatrophie, Brieger bei Gallenstauung und Echinococcus multilocularis, Arnold bei Tuberculose, Kiener und Kelsch bei Adenom des Leberparenchyms, Katarrh der Gallenwege, parenchymatöser und interstitieller Hepatitis, Cornil bei Lebercirrhose, Charcot und Gombault beobachteten sie bei Unterbindung des Ductus choledochus und bei Gallensteinen mit consecutiver Lebercirrhose. — Die Thatsache, dass die in Rede stehenden Gebilde bereits bei den verschiedensten Erkrankungen der Leber angetroffen wurden, lässt es daher nicht auffällig erscheinen, dass wir denselben auch bei der Distomatose begegnen, sondern vielmehr den Schluss ziehen, dass diese Erscheinung bei allen cirrhotischen Processen der Leber mehr oder weniger in dem neoplastischen Bindegewebe aufzutreten pflegt und durchaus nichts Charakteristisches für irgend eine Erkrankung dieses Organs bietet.

Ebenso verschiedenartig, wie das Vorkommen jener Zellschläuche, ist auch ihre Deutung. — Ihr Entdecker Wagner betrachtet sie als atrophische Leberzellbalken; ihm schliessen sich Kiener, Kelsch, Brieger und Posner, neuerdings auch Julius Schmidt[1]) unbedingt an; Liebermeister hält sie für Reste von Gefässen, die sich durch active Wucherung in solide kernreiche Stränge umwandeln. Waldeyer glaubt an einen Wiederersatz des Leberparenchyms von den sprossentreibenden Gallengängen aus; Klebs weist die Möglichkeit einer Neubildung aus Gallengängen vollständig zurück, hält aber vor der Hand für

1) J. Schmidt, Zur pathologischen Anatomie der Lebercirrhose. Inaug.-Dissert. Bonn 1880.

wahrscheinlicher, „dass es sich um Reste der Leberzellenschläuche handelt, welche nach dem Zerfall eines grossen Theils des Netzwerkes übrig geblieben sind"; Cornil ferner berschreibt sie als präformirte feinste intralobuläre Gallengänge, welche durch das Verschwinden der angrenzenden Leberzellen deutlicher wurden; Charcot, Gombault und Hanot halten einen Theil dieser Kanäle, und zwar die netzförmig anastomosirenden, für gewucherte Gallenkanäle, ebenso Friedländer; Ackermann endlich erklärt sie gleichfalls für zweifellos neugebildete Gallengänge, die durch ihre Verbindung mit den grösseren Gallenkanälen einerseits, und durch das Eintreten ihrer Endverzweigungen in die Acini andererseits sich als wahre Excretionswege der Leber erweisen. — Die Verschiedenheit der Auffassung über die Herkunft jener Gebilde lässt auf die Schwierigkeit einer befriedigenden Deutung derselben schliessen. Die Annahme Liebermeister's, dieselben für umgewandelte Blutgefässe zu halten, ist kaum jemals zu rechter Anerkennung gekommen. Die auffallende Aehnlichkeit der Epithelien jener Zellschläuche mit denen der kleineren interstitiellen Gallengänge legt an und für sich die Vermuthung nahe, dass dieselben Abkömmlinge der letzteren seien. Schon aus diesem Grunde scheint es mir kaum verständlich, dass eine so grosse Anzahl von Autoren jene Epithelschläuche aus untergehenden Leberzellen entstehen lassen will und sie als atrophische Leberzellbalken bezeichnet. Ich vermag mir nicht vorzustellen, wie jene atrophischen, der Degeneration bereits anheim gefallenen Leberzellen im Stande sein sollten, so durchaus intacte, lebensfrische und regelmässig angeordnete Epithelien zu erzeugen, wie ich sie in den fraglichen Zellschläuchen stets gefunden habe. Wollte man selbst annehmen, dass die Leberzellen ihre Proliferationsfähigkeit noch nicht völlig eingebüsst hätten, so würde doch eine Umwandlung derselben zu Gallengangsepithelien immerhin höchst fraglich bleiben. — In verschiedenen meiner diesbezüglichen Präparate konnte ich kleinere interacinöse Gallengänge in deutlicher Sprossenbildung begriffen antreffen (Taf. V, Fig. 9). Das Epithel dieser Sprossen glich in jeder Beziehung demjenigen der Zellschläuche, die bisweilen auch als unmittelbare weitere Verästelungen der letzteren zu verfolgen waren. Die Neubildung dieser Gallengänge hält nun weiterhin mit der Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes gleichen Schritt. Sobald jedoch im Anschluss an letztere sich eine Atrophie des Leberparenchyms zu entwickeln beginnt, senden die an der Peripherie der Acini gelegenen Verästelungen jener Zellschläuche

weitere Sprossen auf dem Wege der nunmehr erweiterten Gallencapillaren auch zwischen die Leberzellenbalken hinein und bilden, allmählich den ganzen Acinus durchsetzend, ein zierliches, vielfach anastomosirendes[1]) Maschenwerk, das erst nach völligem Schwund des Leberparenchyms sich uns in jener charakteristischen Weise zeigt, wie wir es in Fig. 6, Taf. III beobachten können. Wenn wir uns hierbei der Ansicht Friedländer's[2]) anschliesen, „dass mit der Atrophie der Leberzellen eine Dilatation des sie umspinnenden Netzes der Gallencapillaren stattgefunden hat"[3]), so erscheint es auch leicht begreiflich, dass die neugebildeten, in weiterer Proliferation begriffenen Gallenkanälchen gerade in letztere als den Locus minoris resistentiae hinein ihre Sprossen treiben, ähnlich wie auch Ackermann[4]) bei Phosphorcirrhose der Kaninchenleber nachgewiesen hat, dass die kleinsten epitheltragenden Gallengänge, an deren Stelle wir hier die gleichwerthigen Zellschläuche zu setzen haben, in die erweiterten Gallencapillaren hineinwuchern.

So erkläre ich mir die Entstehungsweise dieses Kanalsystems, dessen continuirlicher Zusammenhang mit den grösseren Gallenwegen auch durch Injectionsversuche bestätigt ist. Ob nun später aus dem Epithel dieser Kanäle heraus sich neues Lebergewebe zu bilden vermag, bedarf noch weiterer Untersuchung. Die Möglichkeit einer solchen Regeneration ist nach entwicklungsgeschichtlichem Vorgange jedenfalls nicht ausgeschlossen. —

Die bisher besprochenen Vorgänge in der Leber waren zumeist Processe, die sich in unmittelbarem Anschluss an die hochgradigen Veränderungen der Gallengänge entwickelten. Zu diesen gesellen sich nun noch von der Affection der Gallenwege mehr oder

1) Anastomosen, deren Vorhandensein Ackermann bisher bestritt, sind von Schmidt (l. c.) bereits nachgewiesen worden.

2) Friedländer, Epithelwucherung und Krebs. Strassburg 1883. S. 48.

3) Fig. 7, Taf. IV kann jedenfalls zur Unterstützung der Friedländerschen Ansicht beitragen. Man sieht dort die Epithelschläuche nicht unmittelbar von dem umgebenden Gewebe begrenzt, sondern vielmehr in Hohlräumen liegen, deren Lumen sie bei Weitem nicht ausfüllen. Das stellenweise diese Hohlräume noch begrenzende atrophische Lebergewebe weist darauf hin, dass wir es in ersteren höchst wahrscheinlich mit früheren Gallencapillaren zu thun haben. — Als Kunstproducte, die etwa durch Schrumpfung beim Erhärten entstanden sein könnten, sind obige Hohlräume nicht aufzufassen, da selbst mit grösster Vorsicht zunächst in Chromosmiumessigsäure fixirte Präparate dieselben Erscheinungen hervortreten liessen.

4) Ackermann, Die Histogenese und Histologie der Lebercirrhose. Virchow's Archiv. 1889.

weniger unabhängige Krankheitserscheinungen, die dem directen Eindringen des Parasiten in das Parenchym zuzuschreiben sind. Hierher gehören in erster Linie Zertrümmerung des Lebergewebes, parenchymatöse Hämorrhagien, eitrige Infiltrationen und Abscessbildung. — Wenn es nämlich den Distomen gelungen ist, die Wandung der Gallengänge etwa an nekrotisch erweichten Stellen, oder aber nach Zerreissung derselben durch gewaltsames Vordringen in engere Kanäle zu durchbrechen, wird es ihnen nunmehr keine Schwierigkeiten machen, mit weiterer Hülfe ihres musculösen Kopfzapfens auf diesem neugebahnten Wege durch das weiche, nachgiebige Drüsengewebe ihre Wanderung fortzusetzen. Die hiermit verknüpften gröbsten mechanischen Verletzungen des Lebergewebes führen in kürzester Zeit zu vollständiger Nekrose desselben; gleichzeitig werden aber auch durch Zerreissung zahlreicher Capillaren und kleiner Blutgefässe multiple Hämorrhagien in die Lücken des Parenchyms stattfinden, die andererseits wieder, wenn sie einen Ausweg durch die Gallengänge finden, zu andauernden Blutverlusten und nachfolgender hochgradiger Anämie des Thieres Veranlassung geben werden. Diese Erscheinung haben wir an jenen bluterfüllten lacunären Hohlräumen, sowie dem blutigen Inhalt der Gallenwege wiederholt beobachten können. — Ferner werden auch die unmittelbar im Parenchym befindlichen Distomen alsbald intensive Entzündungen ihrer Umgebung hervorrufen, die unter den obwaltenden Verhältnissen sich meist in einer eitrigen Infiltration des Gewebes offenbaren, zumal den pyogenen Mikroorganismen durch die zerrissenen Gallengänge die Pforten zu den Entzündungsherden geöffnet sind. Häufig pflegen alsdann diese eitrigen Infiltrate zur Verflüssigung und Auflösung des Gewebes und somit zu jener multiplen Abscessbildung zu führen, wie sie sich an verschiedenen Präparaten, namentlich in unmittelbarer Umgebung der kleineren Gallengänge zu erkennen gab. Diese Vorgänge sind um so leichter erklärlich, wenn bereits ein eitriger Katarrh der Gallenwege bestand, dessen infectiöses Secret in das freigelegte Lebergewebe eindrang, oder aber durch die Parasiten in dasselbe verschleppt wurde. Die in der That in den Abscessen sowohl, wie in den Gallencapillaren aufgefundenen Streptokokken und Staphylokokken befestigen diese Annahme.

Bei dieser bisweilen sehr ausgebreiteten Nekrose und Vereiterung des Lebergewebes ist es natürlich, dass unter Umständen

auch die Wandungen grösserer Blutgefässe in Mitleidenschaft gezogen werden, was eine schliessliche Perforation derselben zur Folge haben kann. Auf diese Weise ist es alsdann den Distomen ermöglicht, in die Blutbahnen der Vena portarum oder Vena cava zu gelangen, um namentlich auf letzterem Wege in die entlegensten Körpertheile transportirt zu werden[1]); so finden wir sie unter Anderem in der Lunge, im Gehirn, unter der Haut u. s. w.[2])

Solchen Thatsachen entsprechend würde auch das von verschiedenen Autoren angeblich beobachtete Vorkommen von Distomen in der Leber neugeborener Lämmer ohne Schwierigkeiten zu erklären sein, indem die Möglichkeit nahe liegt, dass zufällig in die Uterin- resp. Placentargefässe eines distomatösen trächtigen Thieres gelangte Egel durch die Vena umbilicalis in die Leber der Frucht übertreten. Wir hätten es dann in der That mit einer Art von Vererbung (intrauterine Invasion) der Parasiten zu thun, die jedoch, abgesehen von dem höchst seltenen Vorkommen derselben, in Anbetracht dessen, dass stets nur vereinzelten Egeln diese Ueberwanderung gelingen kann, niemals zu einer ausgeprägten distomatösen Lebererkrankung des neugeborenen Thieres führen wird. Selbstverständlich ist dieses „Angeborenwerden" der Parasiten durchaus anders aufzufassen, als es Bilhuber (l. c.) seiner Zeit that, der dieselben ebenfalls in Sauglämmern gefunden haben will und diese Beobachtung unrichtig zu seiner Beweisführung verwandte, dass nämlich „derselben (Leberwürmer) Same den mit ihnen behafteten Thieren angebohren seye, und nicht erst von aussen hineinkomme".

Abgesehen von den durch die Gegenwart der Parasiten in dem Gefässsystem bedingten Erscheinungen, wie Endophlebitis, Endarteriitis, Rupturen, Thrombosen und Embolien mit ihren Folgezuständen, werden sie namentlich auch dort, wo sie abgelagert wurden, zu den verschiedensten Erkrankungen, zu Lungenknoten, Hirngeschwülsten, Abscessen u. s. w. die Veranlassung werden, oder aber auch durch verursachte Apoplexien einen plötzlichen Tod herbeiführen. Endlich noch können von der Leber ausgehende pyämische und septicopyämische Processe der Krankheit ein schnelles Ende machen.

1) Vgl. Friedberger und Fröhner, l. c.

2) Es ist eigenthümlich, dass gerade beim Menschen die Distomen in mehreren Fällen unter der Haut, meist in Abscessen gefunden worden sind. Sicherlich aber würde dies Vorkommen auch bei Thieren häufiger constatirt sein, wenn hier der Sitz der Parasiten durch die Behaarung der Körperoberfläche nicht in dem Maasse der Beobachtung entzogen wäre.

Die letzte Möglichkeit einer weiteren Verbreitung der Leberegel ausserhalb der Gallengänge besteht nun darin, dass dieselben nach Durchbruch der Gallengangswandung direct oder bei tiefer liegenden nach Passirung des zwischenliegenden Parenchyms die Oberfläche der Leber erreichen, hier die Kapsel perforirend jene oft zahlreichen Einrisse verursachen und somit endlich in das Peritoneum und die Bauchhöhle gelangen. Auch dies wird ohne entzündliche Vorgänge nicht abgehen, sondern zu Perihepatitis oder allgemeiner Peritonitis führen, die einen eitrigen und selbst jauchigen Charakter durch Infection von der nach der Bauchhöhle zu eröffneten Leber aus annehmen kann. Die Producte dieser Entzündungen haben wir in Form der fast regelmässig anzutreffenden Trübung der Leberkapsel und jener fibrinösen Auflagerungen beobachten können.

Die Gesammtheit aller dieser pathologischen Veränderungen der Leber hat zum Schluss hauptsächlich durch schwere Circulationsstörungen bedingte Secundärerscheinungen im Gefolge, wie sie in mehr oder weniger übereinstimmender Weise bei allen cirrhotisch-atrophischen Processen dieses Organes anzutreffen sind. So werden auch hier zunächst durch Retraction des neoplastischen Bindegewebes und narbige Verwachsung früherer parenchymatöser Gewebsläsionen die Verzweigungen der Vena portarum sowohl, wie die Wurzeln der Vena cava eine Compression, resp. Obliteration erfahren, die weiterhin zu den bekannten Stauungserscheinungen im Gebiete der Pfortader mit Ascites und allgemeinem Oedem führen muss. — Icterus — sonst auch ein häufiges charakteristisches Symptom der Lebererkrankungen — wird bei der Distomatose höchst selten beobachtet, offenbar aus dem Grunde, weil die Gegenwart der Parasiten fast nie zu einem vollständigen Verschluss der Gallenwege führt. Sehr schwerwiegende Veränderungen gehen jedoch mit der Galle vor sich. Ganz abesehen von der gestörten und meist stark herabgesetzten Production verliert dieselbe in hochgradigen Fällen ihre physiologisch-wirksame Zusammensetzung so vollkommen, dass sie ihren Namen kaum noch verdient. Die Gallenkanäle sind vielmehr zu einem Cloakensystem geworden, das bestimmt ist, die meist schon im Zerfall begriffenen Abfallsstoffe der Leber nebst den Producten des Stoffwechsels der Parasiten in den Darm zu überführen. Der meist zähschleimige, schmutzigrothe oder grünbraune Inhalt, der auch

den specifisch bitteren Geschmack der Galle nicht mehr erkennen lässt, besteht aus einer trüben Flüssigkeit, die je nach den Processen, die in der Leber vor sich gehen, abgestossene Epithelien der Gallenwege, Reste von Leberparenchym, rothe und weisse Blutkörperchen, Eiterzellen, Gallenpigment, Detritus, Mikroorganismen und endlich Millionen von Distomeneiern enthält. — Dass bei dem Ausfall der physiologischen Thätigkeit eines so wichtigen Verdauungssaftes sich hochgradige Ernährungsstörungen in kürzester Zeit geltend machen müssen, liegt auf der Hand, zumal sich zu dieser mangelhaften Assimilationsthätigkeit des Darmes noch jene hochanämischen Zustände hinzugesellen, die den oben besprochenen häufigen und andauernden Blutverlusten ihre Entstehung verdanken.[1]) Allgemeine Kachexie, schnell zunehmende Abmagerung und Schwäche sind die charakteristischen Symptome derselben, wie sie gegen das Ende der Krankheit zur Beobachtung gelangen.

Haben auf solche Weise die pathologischen Veränderungen der Leber den ganzen Körper in Mitleidenschaft gezogen, so pflegt der Ausgang in den meisten Fällen ein letaler zu sein. Wie schon früher hervorgehoben, zeichnen sich besonders die seuchenhaften Erkrankungen durch einen bösartigen Charakter und rapiden Verlauf vor den übrigen aus. Ich bin überzeugt, dass es gerade die frühzeitig auftretenden hochgradigen Complicationen der primären Leberaffection sind, welche dem Verlauf der Krankheit bei ausgebrochenen Epizootien dieses perniciöse Gepräge aufdrücken, und dass andererseits gerade zur Zeit solcher Seuchen Umstände und Verhältnisse obwalten, welche das Auftreten dieser Secundärerscheinungen in besonderer Weise begünstigen. Sonst würde es kaum zu erklären sein, wie so häufig Schafe und auch Rinder unbeanstandet zur Schlachtung gelangen können, deren Leber bei nachheriger Eröffnung der Thiere so eingreifende distomatöse Veränderungen aufweist, die es geradezu wunderbar erscheinen lassen, dass nicht schon im Leben eine hochgradige Allgemeinerkrankung zu constatiren war. Ich habe zu meinen Untersuchungen aus dem hiesigen Schlachthause zu wiederholten Malen Schaflebern erhalten, die zweifelsohne den höchsten Grad der Erkrankung erreicht hatten; dennoch befanden sich die Thiere in solchem Allgemeinzustande, dass sie ge-

1) Ausser in der Leber werden in späteren Stadien durch Stauungen, Thrombosen und Rupturen im Pfortadergebiete auch multiple Blutungen direct in die Bauchhöhle und den Darm stattfinden können.

schlachtet wurden, ja selbst ihr Fleisch an den Markt gebracht werden konnte. — Es sind dies Thatsachen, die ausser Zweifel setzen, dass die Distomatose unter gewöhnlichen Verhältnissen im Allgemeinen einen anderen, gutartigeren oder doch langsameren Verlauf zu nehmen pflegt, wie die eigentliche, Tausende von Opfern fordernde Leberegelseuche.

Blutuntersuchungen.

Ein besonderes Interesse verdienen noch die Secundärerscheinungen von Seiten des Blutes, die sich bereits in den frühesten Stadien der Lebererkrankung durch eine fehlerhafte Zusammensetzung desselben kundzugeben pflegen und als anämische und hydrämische Zustände zu bezeichnen sind. Man wird meist im Stande sein, bei Anwesenheit auch nur weniger Distomen in der Leber und nach sehr geringen Veränderungen dieses Organs eine entsprechende Abnahme der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes constatiren zu können. Dem entsprechende, von mir angestellte Untersuchungen haben ein solches Verhalten zweifellos erwiesen. — Hieraus lässt sich der Schluss ziehen, dass die Gegenwart der Parasiten schon relativ früh Veranlassung giebt zu wiederholten und anhaltenden Blutverlusten. Diese werden zunächst nur in Form capillärer Hämorrhagien der Gallengangsschleimhaut auftreten, später jedoch durch Parenchymverletzungen und Rupturen grösserer Lebergefässe u. s. w. eine fortwährende Steigerung erfahren und endlich zu jenen hochgradigen Zuständen von Anämie ausarten können, wie sie so häufig bei der Distomatose zur Beobachtung gelangen und in Anbetracht ihrer Aetiologie durchaus denen an die Seite zu stellen sind, welche in ähnlicher Weise bei anderen, namentlich durch Darmparasiten — z. B. Dochmius duodenalis — veranlassten Wurmkrankheiten aufzutreten pflegen.

Leider standen mir bei meinen Blutuntersuchungen keine Thiere zur Verfügung, die bereits ausgesprochene klinische Symptome der Egelkrankheit zeigten. Ich war daher darauf angewiesen, in der Weise zu verfahren, dass ich aufs Gerathewohl ohne vorherige Anhaltspunkte das Blut verschiedener Schafe (10) beim Abstechen derselben direct aus der Carotis auffing und nachträglich erst bei Eröffnung der Thiere mich von dem Zustande der Leber, resp. der Gegenwart von Distomen überzeugte. Dass jedoch auch diese Methode mich bald das Gesuchte finden

Ductus hepaticus aufwies, nicht mit Bestimmtheit auf Distomatose schliessen. Ein Zeichen, dass die Erkrankung, wenn sie dennoch vorhanden, im Allgemeinen keine hochgradige sein konnte. Dass sie in den meisten Fällen aber in der That vorhanden war, beweisen die in der Galle aufgefundenen sehr zahlreichen Eier. — Wenn nun auch obige Daten keine sichere Beurtheilung der einzelnen Fälle zulassen, so geben sie uns doch immerhin Anhaltspunkte genug, um einige derselben als relativ stärker erkrankt, andere als gesund vermuthen zu lassen; zu ersteren wären hier nach Nr. IV und VIII, zu letzteren Nr. IX und X zu zählen. Die übrigen Fälle, welche den aufgefundenen Eiern entsprechend allerdings sämmtlich distomatös afficirt sein müssen, weisen in ihren zugängigen Symptomen zu geringe Differenzen auf, als dass man sie in irgend einen Gegensatz zu einander bringen könnte; höchstens wäre vielleicht bei Nr. VII, der grösseren Anzahl von Distomeneiern entsprechend, an einen bereits höheren Grad der Erkrankung zu denken.

Die zehn unmittelbar nach dem Auffangen defibrinirten Blutproben wurden nun der Reihe nach einer Untersuchung unterzogen, die sich auf Feststellung des Hämoglobingehalts, Zählung der Blutkörperchen und quantitative Bestimmung der Trocken- und Aschebestandtheile erstreckte. — Die Hämoglobinbestimmung wurde nach der von Hoppe-Seyler angegebenen colorimetrischen Methode ausgeführt und ergab folgende Resultate:

Hämoglobingehalt der Blutproben in Procenten.

Nr.				
Nr.	I [1])	=	9,972	Proc. Hb.
"	II	=	9,972	" "
"	III	=	10,648	" "
"	IV	=	8,620	" "
"	V	=	9,972	" "
"	VI	=	10,648	" "
"	VII	=	9,634	" "
"	VIII	=	9,634	" "
"	IX	=	12,000	" "
"	X	=	11,325	" "

Vergleichen wir obige Ziffern in Rücksicht ihres Grössenverhältnisses mit den zugehörigen Leberbefunden, so sehen wir

1) Die Numerirung der Blutproben ist der der zugehörigen Lebern entsprechend.

dass den bei letzteren constatirten Verschiedenheiten entsprechende Differenzen auch hier sich kundgeben. Wie den früheren Befunden nach Leber IV und VIII als die hochgradigst afficirten zu bezeichnen waren, demgemäss finden wir auch den Hämoglobingehalt des Blutes der betreffenden Thiere im Vergleich zu Nr. IX und X, die eine distomatöse Erkrankung nicht erkennen liessen, in der That nicht unwesentlich herabgesetzt. Nr. VII, die durch eine grössere Zahl von Distomeneiern ebenfalls einer schon vorgeschritteneren Erkrankung verdächtig war, zeigt eine gleiche Hämoglobinabnahme wie Nr. VIII. Die übrigen Fälle weisen zwar ebenfalls noch Schwankungen im Hämoglobingehalte auf, können jedoch zu unseren Zwecke im Einzelnen nur wenig Verwendung finden, da von Seiten der betreffenden Lebern zu geringe Differenzen der pathologischen Befunde vorliegen; nur insofern sind sie charakteristisch, als sämmtliche Proben weniger Hämoglobin enthalten, als IX und X.

Weiterhin angestellte Blutkörperchenzählungen der Proben IV, VIII, IX und X ergeben Resultate, die mit den Veränderungen im Hämoglobingehalt durchaus harmoniren. Dieselben gestalten sich folgendermaassen:

Anzahl der Blutkörperchen pro Cubikmillimeter.[1])

Nr.	IV	6416000	pro Cubikmillimeter
=	VIII	10272000	
=	IX	11360000	=
=	X	10560000	=

Wir ersehen hieraus, dass besonders Nr. IV eine ganz bedeutende Verringerung der Blutkörperchen aufweist, während Nr. IX sich in den Grenzen des Normalen hält. Die beiden anderen Fälle lassen nur eine geringere Abnahme erkennen, doch ist dieselbe gemäss dem Verhältnisse des Hämoglobingehaltes bei Nr. VIII bedeutender als bei Nr. X. — Im Allgemeinen scheint also die Verminderung der Blutkörperchenzahl gleichen Schritt zu halten mit der Abnahme des Hämoglobingehaltes.

Die folgende Tabelle giebt nun schliesslich noch eine Zusammenstellung der Trockenbestandtheile sämmtlicher Blutproben (à 5 Ccm.), sowie der Aschenreste von IV und IX.

1) Das gesunde Schafblut enthält 11—12 Millionen Blutkörperchen im Cubikmillimeter.

5 Ccm. Blut von	Trocken-bestandtheile	Aschen-bestandtheile
Nr. I	1,0362 Grm	
" II	0,9776 "	
" III	1,0522 "	
" IV	0,9628 "	0,0524 Grm.
" V	1,0474 "	
" VI	1,0506 "	
" VII	0,9636 "	
" VIII	0,9874 "	
" IX	1,1004 "	0,0566 Grm.
" X	1,0764 "	

Das specifische Gewicht von Nr. IV betrug 1,08904, das von Nr. IX 1,09716.

Auch diese Befunde stimmen in ihrem gegenseitigen Verhältnisse durchaus mit den bei der Hämoglobinbestimmung und Blutkörperchenzählung gewonnenen Resultaten überein. Sie können daher einerseits zu Bestätigung der Richtigkeit letzterer dienen, andererseits den Beweis liefern, dass mit der Abnahme des Hämoglobingehaltes und der Zahl der Blutkörperchen gleichzeitig auch die Trocken- und Aschenbestandtheile des Blutes eine entsprechende Verminderung erfahren haben.

Die Gesammtheit vorliegender Thatsachen lässt es nicht mehr zweifelhaft erscheinen, dass die beobachteten Blutanomalien in unmittelbarem Zusammenhange mit der distomatösen Erkrankung jener Lebern stehen müssen. Sämmtliche Schafe, in deren Leber die Spuren der Parasiten zu entdecken waren, zeigen im Vergleich zu IX und X, wo nichts auf Distomatose schliessen liess, eine Verschlechterung der Blutbeschaffenheit, die in Fall IV bereits eine ziemliche Intensität erreicht hat. Gerade letzterer Umstand ist besonders charakteristisch, da in der That auch die Leber dieses Thieres die sichersten Beweise der relativ hochgradigsten Erkrankung lieferte. Dass hierbei der Zufall sein Spiel gehabt haben sollte, ist nicht anzunehmen, da auch die übrigen Fälle, soweit sich bei ihnen ein, wenn auch geringer Unterschied in der Intensität der Erkrankung mit einiger Sicherheit annehmen liess, gleichfalls eine diesen Differenzen entsprechende Abstufung in der Blutbeschaffenheit zu erkennen gaben. — Da endlich die pathologischen Veränderungen in sämmtlichen Krankheitsfällen — mit Ausnahme von IV — nur äusserst geringe sind, so ist hierdurch gleichzeitig erwiesen, dass die anämischen Erscheinungen bereits in den frühesten Stadien der Distomatose aufzutreten pflegen.

Prophylaxe.

Nach diesen Betrachtungen über Aetilogie, Verlauf und Erscheinungen der Distomatose, sowie über die Entwicklung und Natur der pathogenen Parasiten sei es mir noch gestattet, in Kurzem Einiges über die Maassregeln zu sagen, welche zur Verhütung dieser der Landwirthschaft so bedeutende Verluste bringenden Krankheit mit Vortheil empfohlen werden können. — Die Kenntniss der Entwicklung der Parasiten, sowie der Umstände, welche eine solche zu begünstigen vermögen, ist neben einer gewissen praktischen Erfahrung die Hauptbedingung, um mit Erfolg dem Entstehen der Krankheit und insbesondere ihrer Ausartung zu verheerenden Seuchen entgegentreten zu können.

In früheren Zeiten, wo noch die Epizootien in gleicher Weise, wie die menschlichen Seuchen, als Strafe des Himmels betrachtet wurden, pflegte man mit kindlicher Einfalt seine Zuflucht in Gebeten, Opfern, Processionen und Kasteiungen zu suchen, um den göttlichen Zorn von sich abzuwenden. Blieb auch Dieses ohne gewünschten Erfolg, so riet man mit Vorliebe selbst die „Schwarzkunst" zu Hülfe, um durch raffinirte Zauberer und Hexengesindel die befallenen Heerden „besprechen" zu lassen und derart den „bösen Geist" aus ihnen zu vertreiben. — So auch bei der Egelseuche! Die empfindlichen Verluste aber, welche gerade zu jenen Zeiten den Viehstand ganzer Länder in erschreeklicher Weise decimirten, legen Zeugniss ab für das vortreffliche Gedeihen der Parasiten sowohl, wie der Krankheit unter den obwaltenden Umständen.[1])

Nach und nach jedoch lehrte die Erfahrung, dass besonders feuchte regenreiche Jahre das Auftreten der Egelseuche begünstigten; man überzeugte sich ferner, dass die Leberwürmer die eigentliche Ursache der Krankheit seien, dass dieselben von aussen in die Thiere gelangten und zuvor beim Fressen und Saufen von diesen aufgenommen würden. Hieraus schloss man, ohne noch über die Natur der Parasiten im Klaren zu sein, dass die Würmer bei ihrer Entwicklung im Freien vor Allem des Wassers bedürften und infolge dessen ein Ueberhandnehmen derselben in regenreichen Jahren oder allgemein auf feuchtem Terrain ebenso wie die dadurch bedingte Gelegenheit zu häufigeren und gefähr-

[1]) Leider findet man bisweilen auch heute noch in abgelegenen Dörfern und ganzen Landstrichen, zu denen die Cultur noch weniger vorgedrungen, bei den Bauern ein derartiges, von thörichten Wahnideen durchdrungenes Verhalten gegenüber solchen Seuchen.

licheren Erkrankungen an der Egelseuche zu erklären sei. Man sah ein, dass hauptsächlich in der Beschaffenheit der Weideplätze die Bedingungen für das Zustandekommen, resp. Nichtzustandekommen der Infection zu suchen seien, und richtete nun dementsprechend auch die Vorsichtsmaassregeln zu möglichster Verhütung der Krankheit ein. Schaeffer[1]) bereits gab im Jahre 1764 zu diesem Zwecke folgende in ihren Grundzügen noch dem heutigen Verfahren entsprechende Vorschriften:

„Um die Krankheit selbst zu verhüten, ist natürlicherweise das Beste, wenn man zu allen Zeiten zu vermeiden suchet, dass die Schaafe aus allerley stehendem und fliessendem Wasser nicht saufen mögen. Man wird diese Sorgfalt doppelt zu beobachten, und dieselbe dem Hirten einzuschärfen haben, wann es nasse Jahreszeiten giebt. Man treibe alsdann, wo es möglich ist, die Schaafe in die Wälder und auf die Berge; oder behalte sie lieber gar zu Hause, als dass man Gefahr laufe, um seine ganze Heerde zu kommen. Nebst dem gebe man auf das Futter Achtung, dass sie kein nasses, und solches bekommen, wo etwan die Egel noch lebendig ansitzen. Alles Gras also, das aus Wassern und sumpfigen Oertern abgeschnitten ist, und den Schaafen, oder anderm Viehe frisch vorgeworfen wird, ist gefährlich. Soll und muss es ja mit Kräutern und Grase aus Wasser gefüttert werden, so lasse man es wenigstens zuvor recht trocknen und dürr werden. Man gebe endlich den Schaafen oft, wenigstens wöchentlich einmal, gemeines Salz zu lecken. Auf diese Weise wird man, wie ich glaube, gar vielmalen diese Wurmkrankheiten von den Schaafen abwenden können."

Trotz unserer gegen früher so ausserordentlich erweiterten Kenntnisse über die Natur und Entwicklung der Leberegel sind die Principien der Prophylaxe im Grossen und Ganzen noch dieselben geblieben.

Sein Hauptaugenmerk hat der Landwirth, welcher Schafzucht treibt, auf möglichste Trockenheit der Weiden zu richten. Hierbei kommen nun sowohl die Beschaffenheit des Bodens, wie die Terrainverhältnisse der ganzen Gegend, als auch Wetter und Klima in Betracht. — Wiesen mit moorigem, sumpfigem Untergrund sollten überhaupt als Schafweiden vermieden werden, nicht etwa, als ob so beschaffene Localitäten an und für sich gefahrbringend wären, sondern weil solche Wiesen mit besonderer Vorliebe von jenen Schnecken, die wir als Zwischenträger unserer Parasiten kennen, bewohnt werden. Ist man dennoch zur Benutzung derselben genöthigt, so sind dieselben durch

1) Schaeffer, l. c. S. 46.

gut angelegte Drainagen und Planirung des Bodens, um Pfützenbildung zu vermeiden, möglichst trocken zu halten. Ebenso sollten Wassertümpel und langsam fliessende oder gar stagnirende Gräben sammt ihrer unmittelbaren Umgebung vom Weideterrain ausgeschlossen sein. Selbst die flachen Ufer grösserer Flüsse sind unter Umständen für die dort weidenden Schafe nicht ungefährlich. — Ist die Gegend gebirgig, so sollen die Weiden nicht in die Thäler, sondern am besten an sonnige Hügel und Abhänge verlegt werden. Desgleichen ist in sonst trockenen Gegenden bei lange anhaltendem Regenwetter oder in feuchten Jahren, wenn irgend möglich, das Vieh an höhere, freigelegene Plätze zu bringen oder selbst im Stalle zu halten. In Landstrichen, die häufigen Ueberschwemmungen ausgesetzt sind, also namentlich Flussniederungen, ist das Halten grosser Schäfereien möglichst zu beschränken, da das Auftreten der Seuche aus natürlichen Gründen hier kaum jemals zu verhindern ist. Dasselbe gilt von solchen Orten, wo klimatische Verhältnisse die Entwicklung der Egelbrut und dadurch die Gelegenheit zu reichlicher Aufnahme derselben von Seiten des Weideviehes fördern. — Selbst an sonst günstigen Localitäten ist dennoch stets ganz besondere Vorsicht in der Wahl des Trinkwassers für das Vieh anzuempfehlen. Man lasse die Thiere nie aus Pfützen und Sümpfen saufen, sondern führe sie nach Möglichkeit und Verhältnissen an grössere Teiche, Seen, fliessende Bäche oder Flüsse zur Tränke. Ausserdem vermeide man aus früher erörterten Gründen, das Vieh am frühen Morgen oder unmittelbar nach starken Regengüssen auf die Weide zu schicken, sondern halte es während dieser Zeit in Hürden oder Ställen. — Was weiterhin die Nahrung im Stalle anbetrifft, so soll das Futter, wenn es im frischen Zustande verabreicht wird, auf unverdächtigen Wiesen gemäht sein, sonst aber nur in durchaus gut getrocknetem Zustande verwandt werden. Das Wasser hat hier denselben Ansprüchen zu genügen wie im Freien, am besten wird man es Brunnen, klaren Gebirgsbächen oder Flüssen entnehmen.

Ist eine Wiese einmal als „verdächtig“ erkannt worden, so soll dieselbe, wenn dem Uebel nach Ergründung der Ursache nicht abzuhelfen ist, überhaupt nicht wieder zur Weide benutzt werden, sondern das darauf wachsende Gras höchstens als gut getrocknetes Heu zur Stallfütterung Verwendung finden. — Wenn nun trotz aller Vorsichtsmaassregeln dennoch eine Egelseuche zum Ausbruche gekommen ist, so sollte die ganze befallene Heerde

sofort, nachdem die Krankheit erkannt, in Stallungen oder zum wenigstens in Umzäunungen auf festem und trockenem Boden untergebracht werden, um auf diese Weise nach Möglichkeit zu verhüten, dass die mit den Fäces der kranken Thiere abgehenden Distomeneier auf demselben günstigen Terrain, wo die frühere Brut aufwuchs, Gelegenheit zu ihrer Entwicklung finden und so die betreffenden Weiden von Neuem und in erhöhtem Maasse inficiren. Die Isolirung solcher Heerde müsste, wenn sie mit Nutzen Verwendung finden sollte, sich immerhin auf eine Zeit von etwa 6 Monaten nach Offenbarung der Krankheit erstrecken. Eventuell könnte man sich von Zeit zu Zeit durch mikroskopische Untersuchung des Kothes überzeugen, ob noch Distomeneier in grösserer Zahl in ihm vorhanden sind. — Der Mist solcher Thiere darf selbstverständlich nicht zum Düngen von Wiesen, höchstens mit Vorsicht auf trockenen Aeckern verwandt werden. Auch darauf muss man achten, dass die auf den Mistplätzen abfliessende Jauche sich nicht in Brunnen- oder Wasserläufe ergiesst.

Da ferner, wie wir gesehen haben, die Distomatose in so vielen Fällen selbst bei massenhaftem Vorhandensein der Parasiten und hochgradigen Veränderungen der Leber, ohne zu einer eigentlichen Seuche auszuarten, auf lange Zeit mehr oder weniger latent bleiben kann, so wäre es bei grösseren Viehbeständen vielleicht anzuempfehlen, von Zeit zu Zeit bei einigen Thieren den Koth auf Distomeneier zu untersuchen, um dementsprechend seine Maassregeln treffen zu können und sich vor eventuellen grösseren Verlusten zu sichern. Neuere Beobachtungen haben festgestellt, dass besonders unter den Schafen eine Rasse widerstandsfähiger ist gegen Distomatose als die andere. Dieser Thatsache Rechnung tragend, sollte man daher sein Augenmerk auch darauf richten, in Gegenden, die besonders durch die Krankheit berüchtigt sind, nur Schafe kräftigeren Schlages zu züchten. Da ein solcher Unterschied in der Widerstandsfähigkeit verschiedener Rassen ohne Zweifel nur in der Constitution der Thiere zu suchen ist, so bin ich überzeugt, dass überhaupt durch eine kräftige rationelle Ernährung des Viehes Bedeutendes in der Herabsetzung der Intensität der Distomatose geleistet werden kann.

Dass endlich eine directe Uebertragung der Krankheit von einem Thier zum anderen nicht möglich und daher ein Zusammensein gesunder und kranker Thiere durchaus unbedenklich ist, geht ohne Weiteres aus der Entwicklungsgeschichte der Parasiten hervor.

Zulässigkeit der egelkranken Leber zum menschlichen Genuss.

Zum Schluss dürften noch einige Worte über die Genussfähigkeit distomatöser Lebern am Platze sein, zumal dieses Organ, möge es nun vom Rind, vom Schaf oder Schwein stammen, eine nicht unbedeutende Rolle auf unserem Speisezettel spielt.

Wir wissen, dass im Allgemeinen nur ein äusserst geringer Procentsatz der Lebern, besonders von Schafen und Rindern, frei ist von unseren Parasiten. Daraus geht mit Nothwendigkeit hervor, dass beim Genusse derselben thatsächlich eine grosse Anzahl der Würmer meist unbewusst von den Menschen verspeist wird. Trotzdem hat noch niemals irgend eine daraus resultirende Erkrankung constatirt werden können. — Eine Erkrankung an Distomatose nach dem Genuss egelkranker Lebern ist selbstverständlich von vornherein auszuschliessen, da ja der Entwicklungsweise der Egel entsprechend eine specifische Infection des Menschen auf solche Weise, d. h. durch Aufnahme der Geschlechtsthiere oder auch nur der Parasiteneier, wie sie gerade in den Lebern vorhanden sind, ein Ding der Unmöglichkeit ist. Die Ansteckung des Menschen kann somit nur auf gleichem Wege vor sich gehen, wie die der Thiere, nämlich durch Einverleibung von Cercarien, wie dies etwa beim Trinken unreinen Wassers oder beim Genuss von frischen Kräutern, Salaten, Brunnenkresse u. s. w. wohl denkbar und in verschiedenen Fällen thatsächlich beobachtet ist.

Man kann daher mit vollem Rechte behaupten, dass der Genuss egelkranker Lebern, soweit es auf die Gegenwart der Parasiten ankommt, für den Menschen durchaus ungefährlich ist. Lebern, die bereits durch Distomen in einen hochgradig krankhaften Zustand versetzt sind, dürfen hierbei allerdings nicht in Betracht kommen, sondern sind vielmehr zu vernichten oder wenigstens vom Verkaufe auszuschliessen, indem sie natürlicherweise, wie jedes andere kranke Fleisch, mehr oder weniger gesundheitsschädlich werden können. Ebenso sollten noch weniger krankhaft veränderte, aber mit vielen Würmern durchsetzte und dadurch ekelhaft gewordene Lebern besser nicht auf den Markt gebracht oder doch nur an Freibänken verkauft werden. Gegen die Verwendung derartiger Lebern als Hundefutter dürfte vom sanitätspolizeilichen Standpunkt nichts einzuwenden sein.

Résumé.

Die aus vorstehenden Untersuchungen und Beobachtungen gewonnenen Hauptresultate sind kurz zusammengefasst folgende:

I. Die Gelegenheit zur Infection mit Distomenlarven ist zu allen Jahreszeiten gegeben; doch zeichnen sich gemäss der Entwicklung und Lebensweise der Leberregel je nach den klimatischen Verhältnissen unter sonst gleichen Bedingungen die wärmeren Monate durch die Möglichkeit einer massenhafteren Aufnahme der Distomenbrut, sowie durch die Veranlassung einer daraus resultirenden intensiveren Erkrankung der Thiere vor den übrigen Jahreszeiten aus.

II. Die Wanderung der Distomen aus dem Darm in die Leber ihrer Wirthsthiere erfolgt nur per ductum choledochum.

III. Der Abgang von Distomeneiern sowohl, wie die Auswanderung der Leberegel selbst, kann entsprechend einer jederzeit möglichen Infection gleichfalls zu allen Zeiten stattfinden; doch ist die Menge der abgehenden Eier und auswandernden Leberegel ähnlichen zeitlichen Schwankungen unterworfen, wie die Intensität der Infection.

IV. Die durch die Gegenwart der Parasiten bedingten pathologischen Veränderungen der Leber liefern ein specifisches pathologisch-anatomisches Krankheitsbild der Distomatose, während die klinischen Symptome weniger charakteristisch sind. Diagnostisch wichtig und geradezu pathognomonisch ist der Nachweis der Distomeneier in dem Kothe der befallenen Thiere.

V. Besonders charakteristisch für die Distomatose sind die nie fehlenden, meist sogar sehr ausgebildeten glandulären Wucherungen der Gallengangsschleimhaut, die in vielen Fällen die Grenzen einer einfachen Hyperplasie überschreiten und neoplastischen Charakter annehmen. Letztere Art der glandulären Wucherung würde alsdann ihrer Structur und Localisation entsprechend als diffuses Adenom der Gallengänge zu bezeichnen sein, das bisweilen ausgesprochene destruirende Eigenschaften aufzuweisen vermag.

VI. Die secundäre Blutanomalie, die sich besonders durch Herabsetzung des Hämoglobingehalts und Verminderung der Blutkörperchenzahl kennzeichnet, pflegt sich bereits in den frühesten Stadien der Erkrankung, selbst bei noch sehr geringen Veränderungen der Leber einzustellen, um endlich zu jenen hochgradigen Erscheinungen der perniciösen Anämie zu führen, wie wir sie namentlich bei seuchenhaftem Auftreten der Distomatose so häufig beobachten können. Die Ursache derselben ist in andauernden oder oft wiederholten, durch die Anwesenheit der Parasiten bedingten Blutungen zunächst der Leber und und weiterhin auch anderer Organe zu suchen.

VII. Die Leberegelseuche ist als eine besonders bösartige Form der Leberegelkrankheit zu betrachten, welche, durch ein zufälliges Zusammentreffen vieler pathogener Momente bedingt, sich durch hochgradige Secundärerscheinungen und einen rapiden Verlauf auszeichnet.

VIII. Die Eintheilung der Krankheit in vier Stadien nach dem Vorgange Gerlach's und Zündel's ist nicht durchführbar, da einerseits in Anbetracht der jederzeit möglichen Infection bestimmte Termine für den Eintritt dieser oder jener pathologischen Erscheinungen nicht festgesetzt werden können, andererseits durch die meist längere Zeit hindurch andauernden oder in kürzeren Pausen wiederholten Invasionen der Parasiten nur selten so gleichmässige Veränderungen der Leber hervorgerufen werden, dass das vorhandene Krankheitsbild der Gesammtheit der Symptome entsprechend einem jener Stadien unterzuordnen wäre.

Höchstens kann jene Eintheilung bei seuchenhaftem Auftreten der Krankheit bis zu einem gewissen Grade Verwendung finden, da hier in der That meist eine einmalige hochgradige und gleichzeitige Infection (am häufigsten im Sommer und Herbst) der Thiere vorliegt.

Am Schlusse meiner Arbeit nehme ich mit Freuden Gelegenheit, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedicinalrath Prof. Dr. Bollinger für die mir jederzeit gewährte liebenswürdige Unterstützung mit Rath und That, sowie Herrn Magin, städtischem Schlachthausthierarzt dahier, für das freundlichst aus dem hiesigen Schlachthause überlassene Material meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

NACHTRAG.

Unmittelbar nach Fertigstellung dieser Abhandlung erschien die vierte Lieferung des ersten Bandes der neuen Auflage von Leuckart's Parasitenwerk, in welchem der Verfasser die jüngsten Resultate seiner Forschungen über die Entwicklung von Distomum hepaticum veröffentlicht und gleichzeitig auch Modus und Zeit der Infection, die dieselben beeinflussenden Momente und die pathologischen Veränderungen der distomatösen Leber einer umfassenderen Betrachtung, als in der ersten Auflage, unterzieht. — Ich will daher nicht unterlassen, das Neue, was uns die zweite Auflage jenes Werkes für unseren Gegenstand bietet, der Vollständigkeit halber meiner Abhandlung noch einzuverleiben, bin aber genöthigt, dies in Form eines Nachtrages zu thun, da ein grosser Theil des Manuscriptes sich bereits im Druck befindet.

Entwicklungsgeschichtlich ist zunächst Folgendes hinzuzufügen: „Des Winters sistirt die Entwicklung (des Embryo), doch behalten die Eier, vorausgesetzt, dass die Infusion vor Fäulniss und Parasiten bewahrt bleibt (selbst Gefrieren des Wassers soll nach Baillet's Beobachtungen die Lebenskraft der Eier nicht immer zerstören), bis in das nächste Jahr hinein ihre Keimfähigkeit. Die Höhe der Temperatur bestimmt die Schnelligkeit der Entwicklung .... Unter 8—10 Grad (R.) darf die Temperatur überhaupt nicht sinken, wenn die Entwicklung Fortschritte machen soll ... Ein Austrocknen können dieselben nicht vertragen."

Der eigentliche Zwischenträger von Distomum hepaticum ist nur Limnaeus minutus s. truncatulus. Einwanderungen der Embryonen in Jugendformen von Limnaeus pereger sind als Ausnahmen zu betrachten. — „Da andere Schnecken

kaum angegangen werden, darf man wohl annehmen, dass die Zwischenträger die schwärmende Parasitenbrut durch besondere Reizmittel (vielleicht den von ihnen abgesonderten Schleim) anlocken."

Die geographische Verbreitung des Limnaeus minutus deckt sich nahezu mit dem Vorkommen von Distomum hepaticum.

Sobald die den Redien entschlüpften Cercarien ihr Wirthsthier verlassen haben, kapseln sie sich in kürzester Zeit ein. — „Eines neuen Zwischenwirthes bedarf es dafür nicht; die Cercarie encystirt sich beliebig an diesem oder jenem Objecte, sobald sie mit demselben in Berührung kommt. .... Bisweilen geschieht die Einkapselung sogar schon vor dem Ausschlüpfen der Würmer." Leuckart hat Lymnäen gesehen, deren Cercarien theilweise im Innern ihrer Redien zur Einkapselung gekommen waren. — „Unter dem Schutze dieser Kapsel lebt unser Wurm nun weiter. Wie lange, ist einstweilen unbekannt. Noch in der dritten Woche haben die Cysten und ihre Insassen ihre frühere Beschaffenheit. Es steht jedoch zu erwarten, dass die Lebensdauer unter günstigen Verhältnissen länger ist, wahrscheinlich Monate andauert, wie das unter gleichen Umständen bei anderen Arten beobachtet ist."

Alle Bemühungen, in gleicher Weise die Lebensgeschichte des Distomum lanceolatum zu enthüllen, sind leider bisher ohne den gewünschten Erfolg geblieben. Weder Entwicklung, noch Zwischenwirth des Parasiten sind uns bekannt, nur so viel steht fest, dass das Ausschlüpfen der Embryonen nicht spontan im Freien geschieht, sondern erst dann, wenn die Eier in den Darm eines geeigneten Zwischenträgers gelangt sind. — Auch die Vermuthung von Willemoes-Suhm, dass die in Planorbis marginatus lebende Cercaria cystophora in den Entwicklungskreis von Distomum lanceolatum gehöre, hat sich als irrig erwiesen, nachdem Creutzburg, ein Schüler Leuckart's, auf experimentellem Wege nachgewiesen hat, dass letztere die Larve von Distomum ovocaudatum ist.

Entsprechend diesen neuesten und nunmehr als erwiesen feststehenden Beobachtungen über die Entwicklungsweise des Distomum hepaticum schreibt Leuckart weiterhin in Betreff der Uebertragungsweise dieses Parasiten auf seinen definitiven Wirth Folgendes: „Die als Nahrung aufgenommenen

grünen Pflanzentheile also sind es, so dürfen wir hiernach mit noch grösserer Bestimmtheit als früher behaupten, welche unsere Parasiten, die in eingekapselten Zustande daran ansitzenden früheren Cercarien, an ihre Träger abliefern.“ — Zu dem Vorhandensein der Wurmcysten gehört aber „zunächst und vorzugsweise — von der Existenz des Wurms selbst und seiner Wirthe abgesehen, die wir als selbstverständlich annehmen — das Vorkommen des Zwischenträgers, des Lymnaeus minutus“. Letzterer findet sich „besonders auf moorigem Grunde, in Gräben und grasigen Tümpeln ohne Rohrwuchs, auch wohl in langsam fliessenden Bächen. Grössere Teiche und Flüsse meidet die Schnecke .... Nur im Herbste sucht die Schnecke das Wasser selbst auf, meist einen Graben mit feinem Lettenboden, um in diesen sich einzuwühlen und daselbst, oft in dichter Menge zusammengedrängt, zu überwintern“.

Nach diesen neuesten Erfahrungen, dass nämlich die den Redien entschlüpfenden Cercarien zumeist ihr Wirthsthier verlassen, um sich in kürzester Zeit im Freien an ein beliebiges Object angeheftet zu encystiren, würde die bisherige, auch von mir vertretene Auffassung über den Modus der Infection insofern zu modificiren sein, als das Trinkwasser unter solchen Umständen von geringerer Bedeutung für die Ansteckung wäre, wie das von dem Vieh direct auf inficirten Weiden gefressene oder wenigstens dort gemähte und dann im Stalle verwandte grüne Futter, indem ja beim Saufen des Wassers nur die zufällig frei darin schwimmenden und jedenfalls wenigen, mit Cysten äusserlich oder mit bereits im Innern eingekapselten Cercarien besetzten Schnecken für die Möglichkeit einer Uebertragung der Parasiten in Betracht kämen. — Von den momentan vielleicht vor ihrer Encystirung noch frei im Wasser umherschwärmenden Cercarien bleibt es immer noch fraglich, ob sie, mit dem Trinkwasser aufgenommen, auch im Stande sind, ohne die schützende Gallerthülle der Einwirkung des Magensaftes ihres Wirthsthieres zu widerstehen, um wirklich Veranlassung zu einer Infection werden zu können.

Ferner widerlegt Leuckart gleichfalls die frühere durchaus unbegründete Annahme, dass nämlich „in den Sommermonaten (von Juli an) überhaupt keine Leberegel bei unserem Hornvieh vorkämen. Er stützt sich hierbei auf statistische Angaben des städtischen Oberthierarztes Dr. Hertwig vom öffentlichen Schlachthause zu Berlin und kommt dabei zu dem Resultat, „dass

einerseits (wie auch von mir im Vorhergehenden bereits nachgewiesen ist) die Parasiten jederzeit des Jahres gefunden werden, andererseits die Häufigkeit derselben 2mal des Jahres ihren Höhepunkt erreicht: das eine Mal um den Jahresschluss herum, das andere Mal im Hochsommer".

In prophylaktischer Hinsicht endlich räth Leuckart die Zwischenträger unserer Parasiten, jene so weit verbreiteten, unscheinbaren Schnecken (Limnaeus minutus) an Stellen, wo sie gefahrbringend werden können, nach Möglichkeit auszurotten. — „Man vertilgt Mäuse und Maikäfer — in gleicher Weise können auch von kundiger Hand die kleinen Lymnäen gesammelt und unschädlich gemacht werden. Mag es auch vielleicht unmöglich sein, eine Gegend von diesen Thieren vollständig zu befreien, so ist doch immer schon Vieles gewonnen, wenn es gelingt, die Menge derselben zu beschränken und die Gefahren zu verringern, welche ihr Vorkommen mit sich bringt."

ERKLÄRUNG DER ABBILDUNGEN.

Tafel I.

Fig. 1. Distomum hepaticum (c) in einer parenchymatösen Hämorrhagie (d) (vgl. Fall I).

a Stark atrophisches Lebergewebe. b Rundzellige Infiltrationen. c Segment des Distomum hepat. d Bluterguss, mantelartig den Parasiten umgebend.

Fig. 2. Glanduläre Hyperplasie der Gallengangsmucosa (vgl. Fall II) bei schwacher Vergrösserung.

a Gewucherte Submucosa. b Verbreitertes interstitielles Bindegewebe. c Comprimirte Leberläppchen. d Gallengangslumen. e Verdickte fibröse Gallengangswand.

Tafel II.

Fig. 3. Stück der Gallengangsmucosa des vorigen Präparates bei stärkerer Vergrösserung (vgl. Fall II).

a Gallengangslumen. b Mehrfach geschichtetes Cylinderepithel der Mucosa. c Gewucherte Submucosa. d Verdickte fibröse Gallengangswand. e Quer-, Schräg- und Längsschnitte von Drüsenschläuchen.

Fig. 4. Glanduläre Hyperplasie der Gallengangsschleimhaut mit ausgeprägtem adenoidem Charakter (vgl. Fall II).

a Gallengangslumen. b Ei von Distomum hepaticum, dem nekrotisch zerfetzten Rande der Mucosa angelagert. c Gewucherte Submucosa. d Fibröse Wandschicht. e Durchschnitte von Drüsenschläuchen.

Tafel III.

Fig. 5. Stück des vorigen Präparates mit einem Segment des Distomum (d) bei starker Vergrösserung (vgl. Fall III).

a Zertrümmertes nekrotisches Gewebe. b Atrophische Leberzellen. c Die mit Stacheln besetzte Cuticula des Leberegels. e Querschnitte durch die Darmramificationen des Leberegels.

Fig. 6. Cirrhotisches Gewebe mit epithelialen adenoiden Zellschläuchen (vgl. Fall V) bei schwacher Vergrösserung.

a Zellschläuche. b Querschnitt einer Vena centralis. c Blutgefäss. d Cirrhotisches Gewebe.

Tafel IV.

Fig. 7. Stück des vorigen Präparates bei stärkerer Vergrösserung (vgl. Fall V).

a Epitheliale Zellschläuche. b Hyperplastisches Bindegewebe mit eingeschlossenen atrophischen Leberzellen. c Rundzellen. d Querschnitte von Zellschläuchen.

Fig. 8. Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes und Atrophie der Leberläppchen (vgl. Fall XI).

a Interstitielle Gallengänge. b Allseitig comprimirtes und stark atrophisches Leberläppchen. c Gewuchertes interstitielles Bindegewebe.

Tafel V.

Fig. 9. Interstitielle Gallengänge in Sprossung begriffen (vgl. Fall XI).

a Präexistirende Gallengänge. b Sprossen derselben. c Gewuchertes interstitielles Bindegewebe.

Fig. 10. Multiple Abscessbildung (vgl. Fall XVIII).

a Scharf umschriebene eitrige Infiltrationen mit centralem Zerfall, b Bindegewebige Kapsel derselben. c Comprimirtes und atrophisches Lebergewebe. d Gewuchertes interstitielles Bindegewebe. e Jüngere Infiltrationen von kleinen Rundzellen.

INHALTSVERZEICHNISS.

Seite

I. Einleitung 1

II. Historisches 3

III. Allgemeine Vorbemerkungen 19

IV. Naturgeschichtliches über Distomum hepaticum und lanceolatum.

1) Anatomie von Distomum hepaticum und lanceolatum . . 20

2) Entwickelungsgeschichte von Distomum hepaticum und lanceolatum 22

V. Aufnahme der Leberegelbrut von Seiten ihrer definitiven Wirthsthiere.

1) Modus der Infection 24

(Auftreten grösserer Seuchen) 27

2) Zeit der Infection 27

VI. Einwanderung der Distomen in die Leber und ihre weitere Verbreitung im Körper ihrer Wirthsthiere 31

VII. Auswanderung der Distomen 34

VIII. Pathologische Anatomie der distomatösen Leber 36

IX. Klinische Symptome der Leberegelkrankheit 37

X. Stadien der Krankheit 38

XI. Casuistik (Zusammenstellung selbstbeobachteter Fälle) 41

XII. Pathogenese der Leberegelkrankheit auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde 67

XIII. Untersuchungen über die secundäre Blutanomalie, die sogenannte Bleichsucht 79

XIV. Prophylaxe 84

XV. Zulässigkeit der egelkranken Leber zum menschlichen Genuss . 88

XVI. Résumé 89

Nachtrag 91

Erklärung der Abbildungen 94

Fig I

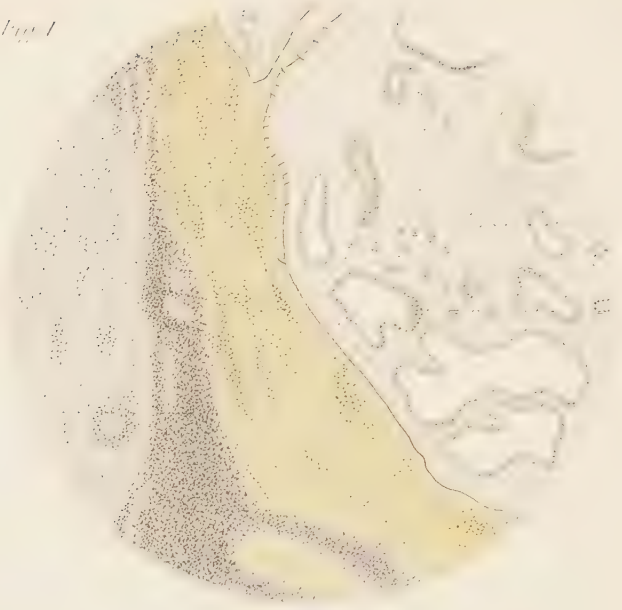


Fig II

C.Krapf gez.
Schaper. Leberegelkrankheit

Fig. III.

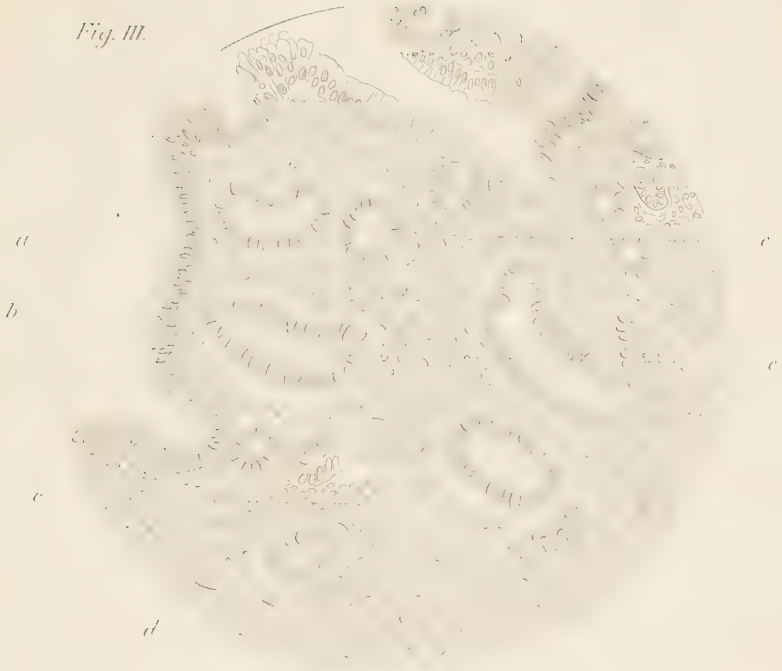
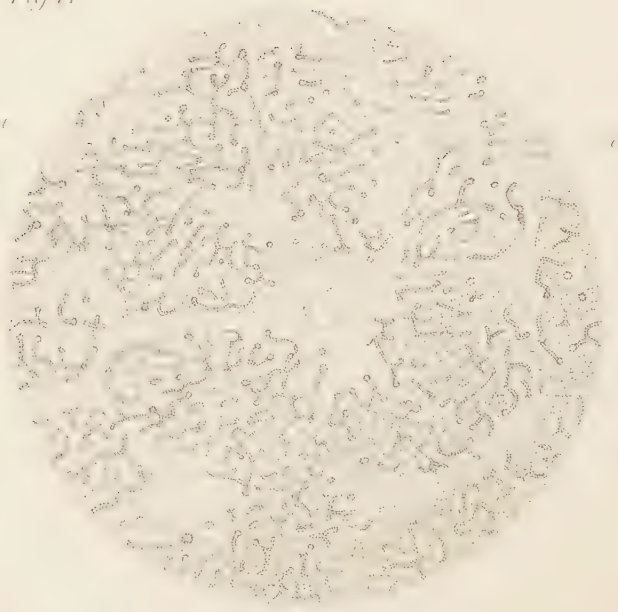


Fig IV.

Fig V

Fig VI



C Krapfuez
Schaper Leberegelkrankheit.

Fig VII

Fig VIII

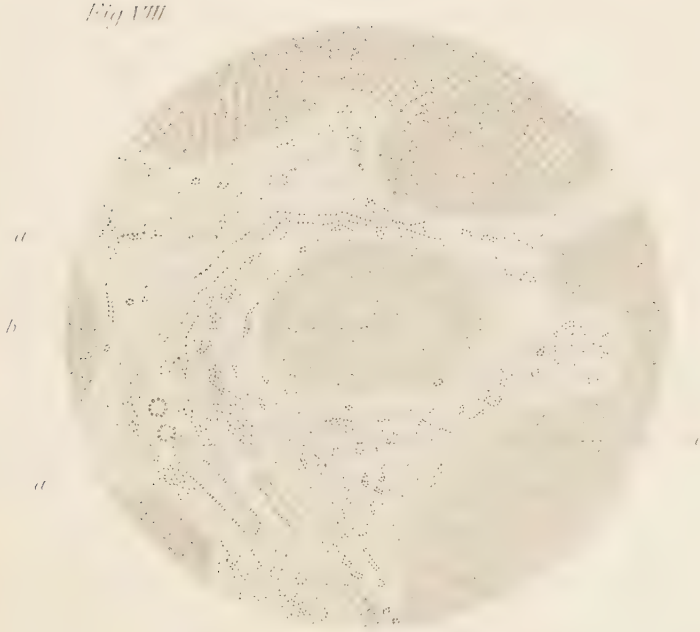


Fig. IX.

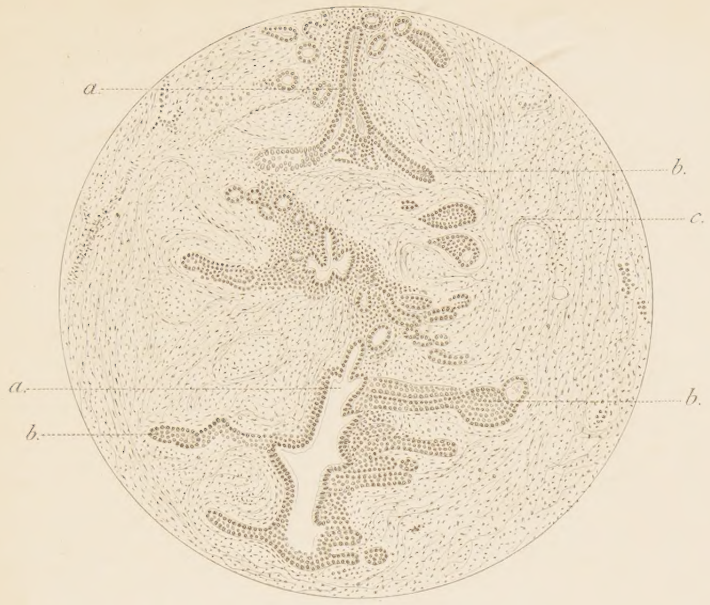
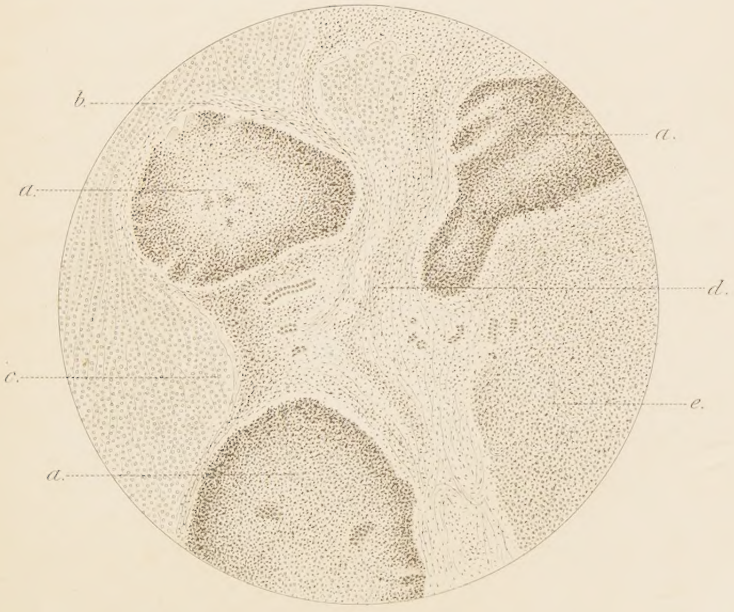


Fig. X.



C. Krapf gez.

Schaper. Leberegelkrankheit.

Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.